UNIVERSITÉ PARIS-SUD
FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS-SUD

Année 1972 N° 24

THESE

Pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

GEORGES HENRI SEMÈRE
Né le 18 Juin 1943 à BUZANÇAIS

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 1972

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA NAISSANCE PULMONAIRE DE L'ARTÈRE CORONAIRE GAUCHE.

Président : Monsieur BINET, Professeur.

UNIVERSITÉ PARIS-SUD
FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS-SUD

Année 1972 N°

THESE

Pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

GEORGES HENRI SEMÈRE
Né le 18 Juin 1943 à BUZANÇAIS

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 1972

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA NAISSANCE PULMONAIRE DE L'ARTÈRE CORONAIRE GAUCHE.

Président : Monsieur BINET, Professeur.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MA FEMME AVEC MA TENDRESSE

A MON PERE, A MA MERE
AVEC TOUTE MA RECONNAISSANCE

A MES SOEURS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544720_0011

A Monsieur le Professeur J.P. BINET

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse

qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre respectueuse
gratitude

A Monsieur le Docteur J. NOUAILLE

Médecin des Hôpitaux,

qui nous a accueilli dans son
service avec beaucoup de
sympathie, et qui nous a prodigué
un précieux enseignement.

A Monsieur le Docteur A. CASASOPRANA

Chef de Clinique Assistant

qui nous a conseillé avec beaucoup de sympathie.

Nous lui sommes profondément attaché.

A Mademoiselle le Docteur M. GAUTIER

Maître de Recherche à l'INSERM

qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse, et qui nous
a beaucoup appris de la
cardiologie.

A) INTRODUCTION

La naissance anormale de l'artère coronaire gauche à partir de l'artère pulmonaire est une malformation rare, et d'expression clinique variable.

La symptomatologie fonctionnelle, l'âge de révélation peuvent être très différents; on peut soit observer une défaillance cardiaque précoce, à l'âge du nourrisson, réalisant souvent un tableau GRAVISSIME soit rencontrer des formes mieux tolérées, se révélant à l'adolescence, voire à l'âge adulte par un angor d'effort, ou des signes discrets d'insuffisance cardiaque. Certains cas sont même fonctionnellement latents, découverts lors d'une auscultation systématique.

Dans le Service du Dr J. NOUAILLE à Bicêtre nous suivons 3 enfants, chez qui la cardiopathie s'est révélée précocement, qui n'ont pas été opérés et qui survivent (avec un recul de 10 à 11 ans) dans des conditions relativement satisfaisantes.

On sait cependant la gravité de cette malformation, le risque de défaillance cardiaque, ou de mort subite qu'elle fait courir. Depuis 1967, nous avons observé 3 autres cas chez des nourissons, qui sont rapidement décédés. MARTY, dans sa thèse (1967) a rapporté les 10 cas précédemment vus dans le Service du Dr NOUAILLE, parmi lesquels il y a 9 décès.

Tenant compte de cette gravité évolutive dans certains cas, et de la possibilité de survie spontanée nous avons voulu étudier les indications opératoires de la malformation, en nous fondant sur une revue de la littérature recente, parue depuis 1967.

-Nous rapporterons d'abord les 3 observations d'enfants qui survivent actuellement ,

puis les observations de 3 nourissons qui sont rapidement décédés.

Obs. 1: La petite VC est née le 9 décembre 1961. Elle entre dans le service le 7-3-1962 avec le diagnostic de Coronaire anormale.

ANTECEDENTS :

Au cours du 1er mois aucun malaise n'est signalé, mais la courbe de poids est médiocre.

A 2 mois et demi, l'enfant fait une poussée thermique à 39°, accompagnée de dyspnée, de diarrhée glaireuse et vomissements.

On lui administre de l'oxygène en raison de sa pâleur.

La Radiographie (23-2-62)

montre un coeur augmenté de volume.

E.C.G. (27.2.62).

Onde Q profonde et élargie,
en D 1 et VL avec susdécalage du segment ST.

Onde T négative pointue et symétrique dans les précordiales gauches (V4 à V6).

Ce tracé évoque un infarctus antérolatéral.

Le 6-3-62

Une intervention est proposée.
Ligature de la coronaire gauche (Pr J.P.BINET).

Cette intervention n'a jamais été faite en raison du refus des parents, qui s'opposent encore maintenant à une opération.

Actuellement l'état de la malade est satisfaisant, elle mène une vie pratiquement normale.

Elle n'a aucun signe fonctionnel cardiaque, une seule fois elle s'est plaint une nuit de douleurs rétro-sternales.

L'enfant a un développement staturo pondéral normal à l'âge de 6 ans elle mesurait 1,26 m et pesait 21,250 Kg.

Elle suit un traitement digitalique à faible dose. Il n'y a aucun signe de défaillance cardiaque.

Obs. 2 : La petite KATIA P. est née le 12.6.70.

Elle est adressée dans le service du Dr NOUAILLE à l'âge de 4 mois 10 jours pour :

Accès de cyanose.
Souffle systolique cardiaque.
Cardiomégalie.

A l'examen :

- hypotrophie avec
- polypnée (72 /mm) et léger tirage
- Auscultation SS 2/6 apexien holosystolique et assez doux.
  B 2 normal.

- Foie de volume normal.

Radio

Cardiomégalie importante, avec vascularisation pulmonaire accentuée.

E.C.G. AQRS = O

- grandes ondes Q profondes et larges en D 1, VL, de V5 à V7.
- Ondes T négatives en VL, et précordium gauche.

L'enfant a alors été mise sous traitement corticoïde le diagnostic évoqué étant alors celui de myocardite, ou de fibroélastose de l'endocarde. Ce traitement n'a eu aucun effet sur la cardiomégalie.

La possibilité d'une coronaire gauche anormale avait été néanmoins soulevée et le 15.2.71,(à l'âge de 8 mois), une aortographie sélective sus sigmoïdienne est réalisée confirmant le diagnostic de la naissance pulmonaire de l'artère coronaire gauche.

L'indication opératoire avait alors été discutée puis repoussée en raison du bon état clinique.

Actuellement, l'enfant n'a toujours pas été opérée, et se porte bien. Elle est toujours très hypotrophique mais grossit régulièrement.

Elle a toujours un souffle d'insuffisance mitrale. Il n'y a pas de signe d'insuffisance cardiaque, le coeur est toujours augmenté de volume et l'électrocardiogramme est inchangé.

Observ. 3 Le petit Philippe est né le 2.1.1968

A été bospitalisé dans le service du Dr NOUAILLE le 16.10.1968 venant du service du Pr MOZZICONACCI pour :

Exploration angiocardiographique :

Il avait été hospitalisé auparavant le 14.9.1968 (7 mois) dans le service du Pr MOZZICONACCI lors d'une Bronchite.

Il avait alors été noté :

- une stagnation pondérale.

A l'examen d'entrée on note alors :

- une dyspnée avec polypnée rapide.
- une hépatomégalie
- un souffle diastolique prenant un timbre piaulant par intermittence.

La Radiographie montrait :

- une cardiomégalie importante avec bord gauche arrondi et saillant.

Une radiographie quelques jours plus tard montre un très gros coeur atteignant la paroi thoracique gauche.

l'E.C.G. montre :

- un axe perpendiculaire au plan frontal.
- un aspect d'infarctus antéro-latéral haut récent : onde Q D1, VL, et précordiales gauches, sus décalage de ST englobant l'onde T.

Monsieur MOUAILLE avait alors conclu :

Artère coronaire anormale

Une angiocardiographie a été faite par aorto-graphie rétrograde sus-sigmoïdienne. Elle a mis en évidence une coronaire droite partant de l'aorte, alors que l'opacification de l'autre coronaire arrivant dans la pulmonaire se faisait à contre courant par une série d'anastomose de bonne qualité.

L'indication chirurgicale a été discutée.

Actuellement, le petit C.P. n'a pas été opéré car les parents sont hostiles à une intervention. Il n'y a plus aucun signe fonctionnel.

Son état est satisfaisant et son électrocardiogramme parfois se normalise pratiquement, avec une disparition des signes d'ischémie et de nécrose.

Le volume cardiaque est toujours augmenté.

Dans la deuxième série des enfants décédés, les cas suivants ont été observés :

Obs.I: La petite Corinne P. est née le 26.09.69.

Dès la naissance, les parents remarquent qu'il existe une asymétrie thoracique avec un bombement gauche, et que cet enfant respire vite et que son coeur bat vite.

Lors d'une hospitalisation pour "deshydratation aigue " à l'âge de 2 mois,

Une radiographie du thorax
montre un énorme coeur.

Brusquement, survient un arrêt circulatoire.

Un astrup effectué avant cet accident montrait un PH à 7,10.

Ce n'est qu'après 10 minutes de massage cardiaque que des complexes électro cardiographiques deviennent visibles sur le cardioscope.

Une heure après l'arrêt circulatoire, la ventilation spontanée a repris.

En raison des signes fonctionnels, du coeur très volumineux, de l'E.C.G. montrant un axe gauche, et des signes de prépondérance gauche,

le diagnostic s'était orienté vers une myocardite ou une fibro-élastose.

La petite C.P. est alors transférée dans le service du Dr NOUAILLE afin de pousser les explorations.

Le premier jour de son hospitalisation, l'état de l'enfant était très précaire, car elle gardait toujours un énorme coeur et des signes de défaillance cardiaque.

Puis son état s'est progressivement amélioré.

L'électrocardiogramme montrait :

en V4 une onde de Pardée, avec une onde Q profonde et large qu'on retrouvait également en D, en VL et de V4 à V7.

Ceci avait permis de porter le diagnostic de coronaire anormale et une aortographie avait été prévue afin de préciser le diagnostic.

Le 22 février, l'état de l'enfant s'est brusquement aggravé et le décès est survenu avant cet examen.

La vérification a confirmé qu'il s'agissait d'une coronaire gauche anormale, naissant de la pulmonaire. Il existait de plus une fibro-élastose des cavités gauches.

Obs. 2: La petite Laurence B. est née le 17.10.67 entre dans le Service du Dr NOUAILLE le 19.8. 1968, à l'âge de 10 mois.

Il s'agissait d'une enfant hypotonique, très dyspnéique.

Cette enfant avait été explorée dans le service du Pr BROUSTET par cathétérisme et angiographie, et à la suite de ces examens, l'hypothèse d'une fibro-élastose avec fuite mitrale semblait la plus plausible, en raison de la défaillance cardiaque et du souffle de fuite mitrale.

L'électrocardiogramme montrait une surcharge ventriculaire gauche avec présence d'ondes Q assez profondes, mais aucun aspect vraiment évocateur d'infarctus. du myocarde.

Par ailleurs, les angiographies dans l'artère pulmonaire ne montraient pas de coronaire anormale injectée par cette voie.

La petite B.L. est décédée le 4.10.68.

La vérification anatomique révéla :

une artère coronaire gauche naissant de l'artère pulmonaire, accompagnée d'une fibroélastose avec des cavités gauches avec forte dilatation ventriculaire rejetant les cavités droites et tout le pédicule vers la droite.

Par ailleurs, l'examen macroscopique montrait un myocarde un peu pâle, mais pas d'image nette d'infarctus.

Obs.3 : La petite L.D.N. née le 28.4.69.

A l'âge de deux mois, l'enfant a eu une brève perte de connaissance.

Elle est devenue brusquement pâle et hypotonique; cet accident a duré quelques secondes et s'est reproduit 15 jours après.

Une dyspnée a alors été notée.

A l'âge de 3 mois l'enfant n'acceptait pas bien le biberon, devenait pâle, criait et vomissait lors de l'alimentation et on avait l'impression qu'elle souffrait.

Une radiographie pratiquée le 30 août montrait une importante cardiomégalie avec un bord gauche arrondi et saillant.

Electrocardiogramme : infarctus antérieur latéral avec ondes Q en D1 a VL ischémie lésion en D2-D3 avec image en miroir en a VL V6 V7.

L'Aortographie a montré la présence d'une coronaire droite dilatée qui injectait à contre-courant par des anastomoses une coronaire gauche assez grêle dont l'origine est ectopique et probablement sur l'artère pulmonaire.

L'angiographie montrait des cavités gauches très dilatées et ne permet pas de voir à partir de l'artère pulmonaire la coronaire anormale.

Le cathétérisme montre des pressions normales à droite et l'absence de shunt.

La discussion chirurgicale avait soulevé la possibilité d'une réimplantation de l'artère coronaire gauche mais il avait été décidé d'attendre un âge de 3 ou 4 ans.

L'enfant est décédée à l'âge de 6 mois, brusquement.

B) PHYSIOPATHOLOGIE

MARTY, dans sa thèse, a repris la description anatomique de la malformation,

Au cours de la vie foetale.

L'anomalie ne compromet pas la circulation foetale dans le coeur et il n'en résulte pas d'ischémie. En effet, aorte et artère pulmonaires contiennent du sang également saturé et sous même pression. Coronaire droite et gauche se partagent pour assurer la vascularisation du coeur.

A la naissance

La pression dans l'artère pulmonaire reste élevée, mais la saturation du sang artériel pulmonaire baisse. Le myocarde ventriculaire gauche est perfusé par du sang sous pression élevée, mais désaturé ce qui n'est pas suffisant pour provoquer des troubles ischémiques.

Mais, dès que les pressions artérielles pulmonaires baissent, et cela de façon importante, généralement entre le 1er et le 3eme mois, les résistances pulmonaires ayant presque atteint leur chiffre de l'âge adulte, les troubles peuvent apparaitre : la pression de perfusion baisse dans l'artère pulmonaire, une irrigation insuffisante du myocarde ventriculaire gauche en est la conséquence, avec une ischémie.

Cette éventualité est favorisée par un développement insuffisant, pour les besoins exigés, des anastomoses entre les deux réseaux coronariens.

Que celles-ci soient abondantes et très développées, alors le sang va circuler du régime de haute pression vers le régime de basse pression et le flux sanguin dans la coronaire anormale s'inverser. Une véritable fistule artérioveineuse est créée et la coronaire gauche va se comporter comme une veine.

Il apparait à l'évidence que ce qui conditionne ce flux rétrograde, c'est l'adaptation et le développement des anastomoses intercoronaires.

Chez le nourrisson

Aux anastomoses insuffisantes, les demandes accrues du myocarde ventriculaire gauche ne sont pas satisfaisantes, d'où ischémie prolongée, nécrose myocardique latérale, suivie d'une insuffisance cardiaque et parfois de mort.

Chez les enfants et les adultes

Ayant de nombreuses anastomoses, et pour cela ayant pu arriver à cet âge, l'ischémie myocardique qui a pu ne pas se manifester initialement, peut le faire par la suite et est alors responsable d'une hypertrophie ventriculaire gauche qui n'est pas liée, comme dans un canal artériel, à une surcharge du ventricule gauche, mais bien à l'ischémie prolongée du myocarde.

Ainsi donc, apparaissent fondamentalement séparés les deux types de la maladie et cela du seul fait des anastomoses entre les réseaux coronariens.

C) RAPPEL CLINIQUE

Nous distinguerons les deux types d'affection.

I- La coronaire gauche anormale sans anastomoses adéquates.

C'est le type le plus commun.

Les signes cliniques sont faits d'épisodes de détresse respiratoire, de défaillance cardiaque et de crises douloureuses (que l'on attribue à des crises angineuses).

L'enfant généralement très bien portant pendant les deux premiers mois de sa vie, est subitement "très mal".

Cette apparition soudaine des troubles est fréquente.

Les repas aux biberons accentuent la dyspnée et la polypnée et on a individualisé un tableau qui serait l'équivalent de crises angineuses thoraciques.

L'association de dyspnée, de sueurs, de pâleur et de cris a été décrite comme caractéristique de douleurs d'angor aux moments des efforts que constituent les repas chez l'enfant.

Si l'enfant ne meurt pas très vite après l'apparition des troubles, il semble que des périodes d'accalmie puissent survenir, troublées par les crises angineuses, pendant les repas.

La mort subite peut toujours survenir.

L'insuffisance cardiaque

Elle peut être inaugurale.

On sait que chez le nourrisson le tableau d'une IV.G. se traduit rapidement et essentiellement par celui d'une insuffisance cardiaque globale.

Le foie est souvent très gros.

Le coeur est gros avec un choc de pointe étalé et dévié vers l'aisselle.

Une tachycardie constante entre 130 et 200.

L'auscultation fait entendre un souffle systolique irradiant dans l'aisselle évoquant une insuffisance mitrale.

Le problème de l'insuffisance mitrale

il s'agit là d'une malformation très souvent associée avec l'affection et peut être liée à la dilatation ischémique des cavités gauches.

Les pouls fémoraux : sont toujours perçus.

Cardiomégalie : le bord gauche du coeur peut dans certains cas presque atteindre la paroi. Cette cardiomégalie prédomine sur le VG.

La vascularisation pulmonaire :

mieux visible dans le champ droit est augmentée.

L'Electrocardiogramme montre très fréquemment un aspect de nécrose myocardique récente de la région apico-latérale antéro-latérale ou parfois postéro-latérale le plus fréquemment visible en DI AVL et précordiale gauche.

Le Rythme

Toujours sinusal souvent rapide; parfois on note des accès de tachycardie supra-ventriculaire.

La conduction auriculo-ventriculaire

est normale.

L'hypertrophie ventriculaire gauche

est constante.

II. La coronaire gauche anormale avec anastomoses intercoronaires abondantes.

La découverte de l'affection se fait habituellement sur l'auscultation fortuite qui fait entendre un souffle continu, ou un double souffle de la région mésocardiaque.

Les signes fonctionnels :

sont moins importants voire absents, ce peut être alors une dyspnée d'effort plus ou moins importante, plus rarement des crises angineuses.

L'examen :

Le sujet est bien portant, eutrophique; les pouls fémoraux, radiaux, bien perçus.

L'examen du coeur : met parfois en évidence un choc de la pointe un peu déplacé vers la gauche.

L'auscultation est dominée par un souffle continu ou un double souffle de la région parasternale gauche siégeant entre le 2eme et le 4eme espace intercostal.

La Radiographie

de face montre un coeur subnormal ou plus souvent augmenté aux dépens du ventricule gauche. La cardiomégalie n'est jamais considérable.

L'oreillette gauche est dilatée fréquemment en rapport avec l'insuffisance mitrale.

La vascularisation pulmonaire est normale sauf dans les cas où l'IM est très importante.

L'Electrocardiogramme :

Ne révèle habituellement que les signes d'une hypertrophie ventriculaire gauche plus ou moins importante, avec parfois les troubles de la repolarisation suggérant une ischémie.

Dans certains cas, il existe une nécrose antéro-latérale visible.

On a également observé des troubles du rythme à type de tachycardie supra-ventriculaire avec troubles de la repolarisation accentués.

Exploration hémodynamique

1°) Cathétérisme droit

a) il permet d'étudier les pressions droites

b) d'étudier les Sa O2 dans l'artère pulmonaire

- une augmentation significative affirmant le shunt gauche droite, et donc autorisant la chirurgie.

Chez le grand enfant et l'adulte

Les pressions

En règle normale, à moins qu'une insuffisance mitrale importante ne soit présente et cause alors une H.T.A.P.

L'Oxymétrie :

Met en évidence un enrichissement de la saturation en oxygène du sang artériel pulmonaire, juste au dessus des sigmoïdes. Cet enrichissement est assez significatif pour permettre de calculer un indice de shunt.

2°) Angiographie

Angiographie des cavités droites :

Elle n'apporte que peu de renseignements, elle peut montrer une image" en négatif" de lavage au-dessus des sigmoïdes pulmonaires.

Au temps gauche elle montre la taille de l'oreillette gauche et la morphologie du ventricule gauche qui est soit normal, soit plus fréquemment hypertrophié et un peu dilaté. Parfois on a pu noter une réopacification de l'artère pulmonaire.

3°) Aortographie sus-sigmoïdienne par voie rétrograde

C'est l'examen le plus important pour le diagnostic. Il nécessite d'abord une voie d'abord artérielle, et n'est pas sans risques vasculaires importants.

- elle permet d'affirmer le diagnostic en ne montrant qu'une coronaire, la droite naissant de l'aorte.

- elle permet enfin de montrer que cette coronaire droite perfuse par des anastomoses abondantes et larges, une coronaire gauche qui "débite" dans l'artère pulmonaire secondairement opacifiée.

La coronarographie sélective de la coronaire droite

n'est pas de pratique courante chez l'enfant.
L'injection dans la coronaire droite montre une opacification par un large réseau anastomotique de la coronaire gaucne anormale qui s'abouche dans l'artère pulmonaire.

Au niveau de son abouchement un jet opacifie secondairement l'artère pulmonaire.

B) LES INTERVENTIONS CHIRURGICALES

HISTORIQUE

De multiples interventions ont été proposées pour améliorer la vascularisation du myocarde.

- Création d'une anastomose aorto-pulmonaire

  Proposé par GASUL et LOEFFER en 1949 et tenté par POTTS.

- Banding de lartère pulmonaire

  proposé par KITTLE et COLL en 1955 et effectué par Case.

- Talcage du péricarde-Déépicardialisation

  Proposé par Paul et Roblins

- Anastomose de Blalock

  pratiqué par LETAN.

Mais beaucoup plus intéressantes sont les techniques consitant à lier la coronaire gauche anormale ou bien à la réimplanter dans une artère systémique.

1)- La première ligature fut faite par KEITH et BARNES DE TORONTO.

2)- La réimplantation de l'artère coronaire gauche sur la face antérieure de l'aorte ascendante fut pratiquée pour la première fois par D.A. COOLEY.

- La réimplantation de l'artère coronaire gauche dans la carotide gauche fut pratiquée par Mustard.
  "Il ne nous parait pas souhaitable de priver ces enfants d'une de leurs principales artères encéphaliques"(Ch. DUBOST).

- La réimplantation de l'artère coronaire gauche dans l'artère sous clavière gauche J. APLEY.

Considération physiopathologique :

Ligature :

La simple ligature de l'artère coronaire à son origine fait dépendre la vascularisation du territoire coronaire gauche tout entier de l'apport par la circulation anastomotique de l'artère coronaire droite. Elle améliore cet état circulatoire en supprimant la fuite systolodiastolique vers l'artère pulmonaire, augmentant les pressions et le débit dans la coronaire gauche. Elle a l'avantage d'une remarquable simplicité, d'une certaine innocuité et d'une bonne efficacité, mais à condition d'en respecter les indications et contre-indications. En effet il est nécessaire de ne réaliser cette ligature qu'après s'être assuré, en particulier par une épreuve de clampage per-opératoire, qu'elle est rendue possible par une circulation à contre-courant suffisante.

Elle a l'inconvénient majeur de faire pour l'avenir dépendre toute la vascularisation cardiaque d'une seule artère coronaire, ce qui laisse planer un doute certain pour l'avenir de ces malades et empêche toute réparation ultérieure.

Réimplantation:

La réimplantation de l'artère coronaire gauche dans une artère systémique apparaît comme très séduisante puisqu'elle rétablit un système à deux coronaires dans lesquelles la circulation se fait dans le bon sens et dans des conditions hémodynamiques voisines de la normale.

Problème de l'insuffisance mitrale, de l'infarctus et de la fibroélastose

-Le problème de l'insuffisance mitrale.

Nous avons vu qu'il s'agissait là d'une complication fréquente de l'affection et elle est probablement fonctionnelle, liée à la dilatation du ventricule gauche.

Elle peut favoriser une plus longue tolérance de la maladie.

En effet, si cette IM se développe progressivement chez des enfants dont le flux coronarien commence à s'inverser, il va y avoir augmentation des pressions pulmonaires et tendance à limiter le shunt, le sang de la coronaire anormale perfusant alors mieux le lit capillaire du ventricule gauche au fur et à mesure que se développe l'insuffisance mitrale.

Sur le plan de la thérapeutique chirurgicale cette insuffisance mitrale n'est pratiquement jamais corrigée au moment du traitement consistant en une ligature de l'artère coronaire soit en une réimplantation.

Le problème de l'infarctus et de la fibroélastose

Sur le plan de la thérapeutique chirurgicale ce sont des problèmes qui ne peuvent être abordés, la chirurgie n'ayant aucun effet décisif sur ces lésions.

Ainsi la thérapeutique chirurgicale se contentera pratiquement dans tous les cas de corriger la malformation de l'artère coronaire gauche sans y ajouter un autre temps pour les lésions associées.

Revue des cas de la littérature

Nous avons réuni dans la littérature publiée à dater de 1967

18 observations reproduites intégralement dans cette thèse.
Ces 18 observations comprennent :

13 ligatures de l'artère coronaire gauche ou technique équivalente et

5 réimplantations de l'artère coronaire gauche dans une artère systémique.

Nous pouvons ajouter à ces 18 observations 3 cas opérés à dater de 1967 dont nous n'avons pas les observations complètesmais les techniques opératoires et les résultats opératoires.

Ligatures :

Il s'agit des observations n° 1 & n° 11.

La voie d'abord est variable suivant les auteurs qui utilisent des voies de thoracotomie différentes.

La technique de la ligature est toujours la même;après avoir clampé l'artère coronaire gauche après avoir vérifié que celle-ci se remplissait à contre-courant, On prend les pressions après clampage qui en général dans nos observations doublent après cette manoeuvre.

On vérifie qu'il n'y a pas de souffrance myocardique après clampage.

L'artère coronaire gauche est alors ligaturée à son origine près de l'artère pulmonaire.

Technique apparentée à la ligature :

Il s'agit des observations n° 12 et n° 13.

La voie d'abord utilisée dans ces cas a été une sternotomie médiane.

Une artériotomie pulmonaire sous CEC a été pratiquée pour accéder à l'orifice de l'artère coronaire gauche, lequel fut fermé par son orifice pulmonaire.

Cette technique réalise donc l'obturation de l'artère coronaire gauche à son origine pulmonaire sans ligature externe de l'artère coronaire gauche.

Réimplantation:

Il s'agit des observations n° 14 à n° 18.

Nous avons dans notre série 3 techniques différentes.

- La réimplantation dans l'artère sous clavière gauche sans greffon veineux (Observation n°14)

- La réimplantation dans l'aorte avec greffe de saphène (Observations n° 15 à n° 17)

- La réimplantation dans l'artère sous clavière gauche avec greffon veineux (observation n° 18).

a) réimplantation dans l'artère sous clavière gauche sans greffon veineux.

- Voie d'abord thoracotomie postero laterale gauche. L'artère sous clavière gauche est disséquée dans sa deuxième portion, puis déplacée en avant vers l'artère pulmonaire et anastomosée à l'artère coronaire gauche.

b) réimplantation dans l'aorte avec greffe de saphène.

- Voie d'abord sternotomie médiane. L'artère coronaire gauche est disséquée puis sectionnée à son origine pulmonaire. La brèche pulmonaire est réparée.

Après clampage de l'aorte on pratique une aortotomie.

L'anastomose est alors pratiquée la greffe de saphène étant en termino terminale sur l'artère coronaire gauche et en termino latérale sur l'aorte.

c) réimplantation dans l'artère sous clavière gauche avec greffon veineux.

- Voie d'abord thoracotomie antérolatérale.

On libère l'artère sous clavière gauche jusqu'au sommet du thorax, on la sectionne, on sépare entre deux clamps l'artère coronaire de l'artère pulmonaire.

On ferme la brèche pulmonaire.

Un greffon de saphène d'adulte est greffé en termino terminal sur l'artère sous clavière gauche et l'artère coronaire gauche.

Age de révélation

de l'affection dans les18 cas rapportés :

2 fois avant	6 semaines
1 fois avant	3 mois
1 fois à	3 ans 1/2
3 fois entre	13 et 16 ans
6 fois entre	16 et 25 ans
5 fois entre	29 et 47 ans.

Il est à noter que suivant le mode de révélation de l'affection, l'âge de révélation peut être difficile à préciser.

Ainsi dans les cas où la découverte a été fortuite sans aucun signe frappant l'âge de révélation est alors approximatif.

Mode de révélation

de l'affection dans les 18 cas rapportés.

- dans 8 cas

- chez les adultes il s'agit de douleurs rétrosternales à type d'angine de poitrine irradiant différemment suivant les cas, souvent dans le bras gauche et survenant le plus souvent à l'effort.

Une dyspnée d'effort est souvent associée ainsi qu'un certain degré d'asthénie, parfois des palpitations, des malaises.

(Observations n°s 1-3-6-7-9-10-11-16)

Il est intéressant de noter que dans 4 cas la révélation de cette affection a été fortuite à la suite d'un examen systématique qui a découvert un souffle.

Ces patients se portaient bien et menaient une vie normale, certains même pratiquaient des efforts physiques violents.

- Chez les nourrissons, il s'agissait de poussées de défaillance cardiaque, avec pâleur, parfois malaises.

Présence d'une cardiomégalie

à la radiographie.

Cardiomégalie notable dans 3 cas
Observations n°s 4-5-18

Cardiomégalie sans précision dans 3 cas

Observations n°s 9-14-15.

Cardiomégalie modérée dans 6 cas

Observations n°s 1-2-3-6-11-13

Cardiomégalie très modérée 2 cas

Observations n°s 8-17

Coeur normal 3 cas.

Observations n°s 10-12-16

Infarctus électrique:

Présence d'un infarctus dans 12 cas.

Observations n°s 1-3-4-5-7-11-12-13-14-15-16-18

Se divisant en :

Infarctus antéro latéral
5 cas observations n°s 3-4-5-15-18-

Infarctus latéral 5 cas

Observations n°s 1-7-12-13-16

Infarctus antérolatéral et diaphragmatique

1 cas observation n° 11

Infarctus à prédominance gauche

1 cas observation n° 14.

Signes d'ischémie :

Dans 6 cas.
Observations n°s : 1-6-10-12-13-18.

A noter que dans les observations n° 12 et 13 il s'agit simplement de signes d'ischémie retrouvés après une épreuve d'effort.

Souffle cardiaque

Dans 18 cas observés il a été trouvé un souffle. Ce souffle est le plus souvent systolique.

En effet on retrouve un souffle systolique dans 17 cas soit pratiquement dans tous les cas.

Ce souffle systolique a souvent plusieurs composantes :

soit souffle d'IM, soit souffle de type d'éjection au foyer pulmonaire et peut être associé à un autre souffle.

Ces 17 cas comportent donc toutes les observations sauf l'observation n° 13 où il existe un souffle continu.

Ce souffle systolique est associé à un souffle diastolique dans 3 cas dans les observations n° 10-12-16.

A un souffle continu dans 3 cas
Observation n° 8-12-15.

Dans un cas ce souffle systolique est associé à un double souffle : observation n° 11.

Suivant les observations, les caractères de ces souffles sont très variables tant au point de vue de leur intensité qui varie suivant les cas de 4/6 à 1/10,

que de leur timbre qui peut être musical ou soufflant, ces deux caractères pouvant être associés.

Leurs sièges varient également ainsi que leur irradiation.

Cathétérisme :

Le cathétérisme des cavités droites et gauches a été fait dans 17 cas.

Il montrait la présence d'un Shunt gauche droit

dans 7 cas il s'agit des observations N°S 6-7-8-12-13-15-17-18.

Avec une élévation de la saturation en oxygène dans l'artère pulmonaire.-

Une élévation de la pression dans l'artère pulmonai dans 1 cas : observation n° 11.

Dans l'observation n° 15 il existe une élévation de la pression capillaire pulmonaire bloquée.

Augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche,
dans 4 cas.
Observations N° 2-3-8-17.

Angiographie :

Aortique sus sigmoïdiens (14 fois)
Une artère coronaire droite volumineuse naissant de l'aorte, opacifiant secondairement le

système coronaire gauche puis l'artère pulmonaire a été retrouvée dans tous les cas.

En effet, on retrouve ce résultat dans toutes les observations sauf l'observation n° 18 où l'angiographie n'a pas été pratiquée.

Une coronarographie sélective droite a été pratiquée dans 4 cas.
Observations N°s 3-9-15-16.
montrant les mêmes images que l'angiographie.

Il est à noter que dans certains cas l'artère pulmonaire est très peu opacifiée par le jet de la coronaire gauche circulant à contre-courant.

Néanmoins cet examen a toujours confirmé le diagnostic et semble donc l'exploration la plus sûre afin d'affirmer l'affection coronaire.

Age de l'intervention chirurgicale

3 avant 5 mois
1 à 4 ans
2 à 13 et 16 ans
12 de 20 à 47 ans.

Décès per opératoire :

Aucun des 18 malades n'est décédé pendant l'opération.

Décès post opératoire :

Aucun des 18 malades n'est décédé en post opératoire tout du moins avec le recul que nous possédons dans les publications de la littérature.

Recul :

Le recul est très variable suivant les observations mais durant la période post opératoire durant laquelle ces malades ont été suivis les résultats sont bons dans tous les cas.

1 mois à lan 14 fois
2 ans à 7 ans 4 fois.

Comme nous l'avons rapporté précédemment il y a 3 autres cas rapportés dans la littérature dont nous ne possédons pas les observations intégrales.

Il s'agit de 3 enfants suivis entre 1967 et 1968.

-La première observation

concerne un garçon de 4 mois de race noire.

Après cathétérisme cardiaque a été pratiqué une ligature de la coronaire gauche. Cet enfant est vivant 2 ans après l'opération.

-La deuxième observation

concerne une petite fille de 3 mois de race noire.

Après cathétérisme cardiaque, elle a subi une ligature de la coronaire gauche.Cette enfant est décédée.

-La troisième observation

concerne une petite fille âgée de 2 mois de race noire.

Après cathétérisme cardiaque, elle a subi une ligature de la coronaire gauche.

Cette enfant est décédée 16 jours après l'opération.

DISCUSSION

Nourrissons 3 cas

Observations n°s 4-5-14.
Pour les cas 4 et 5 l'intervention a consisté en une ligature et pour le cas n° 14 en une réimplantation. Dans ces 3 cas les résultats ont été satisfaisants et l'observation n° 14 montre qu'il est possible de pratiquer avec succès une réimplantation chez le très jeune enfant puisque dans ce cas il

s'agissait d'un enfant âgé de 5 mois au moment de l'intervention. Le recul est de 2 à 7 ans après l'intervention.

Dans le groupe des nourrissons il faudra rajouter les 3 cas cités précédemment où on retrouve après 3 ligatures de l'artère coronaire gauche, un bon résultat et 2 décès.

Enfant :

1 cas, observation n° 18.

Il a été pratiqué une réimplantation avec succès.

Adolescents

2 cas observations N° 12 et 15.

Dans le premier cas il a été pratiqué une fermeture de l'orifice de l'artère coronaire, dans le deuxième cas une réimplantation avec succès dans les 2 observations.

Adultes :

12 cas.

Observations n°s 1-2-3-6-7-8-9-10-11-13-16-17.

Il y a dans ce groupe 10 ligatures ou opération similaire, et 2 réimplantations.

Les résultats sont tous bons.

C) DISCUSSION GENERALE

Les indications opératoires, dans la naissance pulmonaire de l'artère coronaire gauche, se posent dans 2 conditions différentes :

1)- chez le grand enfant et l'adulte, la cardiopathie est souvent assez bien tolérée, et même parfois très longtemps asymptomatique. Dans les observations de la littérature récente (depuis 1967) que nous avons rapportées, l'indication opératoire a été parfois portée de façon systématique, et dans les autres cas en raison de douleurs angineuses et d'une certaine intolérance à l'effort.

Les résultats opératoires ont toujours été satisfaisants quel que soit le type d'intervention, avec un recul relativement court il est vrai.

2)- Chez le nourrisson, la malformation est souvent mal tolérée, en raison d'une insuffisance cardiaque congestive qui est très fréquente dans ces cas, ou de malaises graves. Certes, on sait qu'une amélioration et qu'une survie spontanée parfois longue sont possibles (comme dans les 3 cas du Service du Dr NOUAILLE que nous avons rapportés) mais la mortalité spontanée est très lourde, soit par mort subite, soit lors d'une poussée de défaillance cardiaque. Pour les 15 cas observés dans le Service, 3 seulement survivent avec un recul de 1 à 10 ans, dont 1 seul est purement asymptomatique.

Dans notre revue de la littérature récente, nous avons relevé les observations de 6 nourrissons qui ont été opérés (1 réimplantation - 5 ligatures de la coronaire gauche).

Il n'y a que deux décès.

Quatre enfants survivent, avec un recul de 7 ans à 6 mois. Toutes les observations signalent la persistance des signes électriques d'infarctus.

Dans deux cas où il existait une insuffisance mitrale, elle a disparu en post-opératoire (Obs.5) ou diminué (Obs.4). La cardiomégalie a également diminué.

Le recul à très long terme manque évidemment, mais il semble que l'intervention ait amélioré de façon significative le très mauvais pronostic d'ensemble de la malformation.

Au total:

Il semble que l'indication opératoire chez le grand enfant et l'adulte soit justifiée, en raison du faible taux de mortalité operatoire (aucun décès sur 14 malades), dans le but d'essayer d'éviter des complications graves (mort subite, angor d'effort)

Chez le nourrisson:

La mortalité opératoire et post opératoire parait élevée (2 sur 6 cas) mais semble beaucoup moins lourde que la mortalité spontanée. Cela est en faveur d'une attitude opératoire dans les cas qui se révèlent à l'âge du nourrisson.

Là encore, le recul à long terme manque pour permettre d'apprécier les résultats.

Quel type d'intervention choisir ?

- la ligature de la coronaire gauche permet une amélioration de la vascularisation du myocarde, au prix d'une technique chirurgicale relativement simple.

- la réimplantation parait plus physiologique, car elle peut rétablir une circulation coronaire proche de la normale et présente l'avantage de ne pas faire dépendre la vascularisation du myocarde d'une seule coronaire.

Le risque ultérieur de thrombose de l'anastomose ou de la greffe intermédiaire doit être pris en considération.

Dans le recul des observations de la littérature, cette éventualité ne semble pas avoir été rencontrée.

Il est à signaler qu'une réimplantation a été faite avec succès chez un nourrisson de cinq mois.

- la persistance d'une zône ventriculaire gauche infarcie peut-elle grever à plus ou moins long terme l'avenir ? Il est difficile actuellement de répondre à cette question.

- Il en est de même en ce qui concerne le fibroélastose quasi constamment associé à la malformation.

- l'insuffisance mitrale, par contre, parait pouvoir souvent être améliorée après les interventions chirurgicales.

CONCLUSIONS

- Depuis 1967, cinq cas de coronaire gauche naissant anormalement de l'artère pulmonaire ont été observés dans le service du Dr NOUAILLE. Il s'agissait toujours de nourrissons de moins de un an.

  . Aucun de ces enfants n'a été opéré.
  . Trois sont décédés (tous avant l'âge de 1 an).
  . Deux survivent, dont un a une tolérance fonctionnelle parfaite.

- Nous avons rapproché de ces cas l'observation d'un enfant né en 1961 exploré à l'âge de 1 an, et actuellement bien portant avec un recul de 10 ans.

- Dans une revue de la littérature récente depuis 1967, nous avons retrouvé 21 nouveaux cas de coronaire anormale opérés.

  . 6 de ces cas concernaient des nourrissons de moins d'1 an.
  . 1 une enfant de 4 ans.
  . 2 des adolescents.
  .12 des adultes.

- Il y a eu 5 réimplantations de la coronaire gauche (dont une chez un nourrisson de 5 mois, une chez un enfant de 4 ans), et aucun décès.

- Il y a eu 16 ligatures (ou intervention physiologiquement comparable) de la coronaire gauche, avec 2 décès survenus chez des nourrissons de 2 et 3 mois.

Le choix de la technique opératoire a été semble t-il souvent guidé par des raisons techniques, la ligature étant de réalisation plus aisée, bien que la réimplantation paraisse physiologiquement plus satisfaisante.

On sait que la survie spontanée peut être longue et jusqu'à l'âge adulte mais on connait le risque élevé de mort subite, ou lors d'une poussée de défaillance cardiaque chez le nourrisson.

Cela fait toujours discuter l'indication d'une intervention chirurgicale, et la réimplantation, quand elle est possible, parait préférable.

Parmi les trois cas personnels qui survivent actuellement, 2 fois l'intervention a été refusée par les parents.

Observation n° 1 (3)

Arthur E. BAUE

Une femme de 45 ans est admise à l'hôpital GRADUATE de l'université de PENNSYLVANIE le 15 septembre 1966, pour une douleur thoracique à l'effort et un diagnostic à l'entrée, d'insuffisance mitrale rhumatismale.

Durant la première enfance elle eut trois pneumonies successives, des angines fréquentes et des douleurs articulaires.

A l'âge de 10 ans fut découvert un souffle cardiaque et on pensa à un rhumatisme cardiaque.

A l'âge de 16 ans survint une grossesse dont l'interruption fut envisagée à cause de son affection cardiaque, mais elle fut autorisée à mener sa grossesse à terme. Il n'y eut pas de complications à la fin de la grossesse et elle accoucha d'un enfant normal.

Après la naissance de cet enfant, elle eut sa première crise consistant en une douleur thoracique intense et constrictive alors qu'elle achetait du bois.

La douleur irradiait au cou et le long de son bras gauche.

Plus tard elle développa une dyspnée d'effort et des palpitations et on pensa à une défaillance cardiaque.

Des crises intermittentes de douleur thoracique constrictive à l'effort persistèrent.

Six ans avant son admission elle avait été examinée dans un autre hôpital et le cathétérisme des cavités droites se révéla normal.

Une exploration des cavités gauches fut pratiquée à l'occasion d'une lésion de l'artère fémorale,

qui fut réparée d'une façon satisfaisante, mais l'exploration ne fut pas complète.

Un an avant l'admission il y eut un changement notable, avec des crises d'angine de poitrine plus fréquentes déclenchées par des gestes simples tels que se coiffer.

En plus de la douleur angineuse, elle se plaignait à l'admission de la diminution de la tolérance à l'effort, de dyspnées nocturnes paroxystiques, et d'une fatigue marquée.

A l'examen

elle pesait 119 livres.
La tension artérielle était de 10-6 au bras droit.
Il y avait un souffle systolique 2/6 à 3/6 quelque peu musical à l'apex et un souffle systolique dominant de caractère soufflant avec une qualité moins musicale le long du bord gauche du sternum au 3e et 4e espace intercostal.

Il n'y avait pas de souffle diastolique ou continu.

Le 2e bruit au foyer pulmonaire était d'une intensité dans la limite supérieure à la normale.

Le pouls pédieux droit était diminué.

Il n'y avait pas d'autres anomalies à l'examen physique.

L'examen radiologique du thorax montrait un coeur modérément augmenté de volume dont la silhouette évoquait une insuffisance mitrale.

Les champs pulmonaires étaient normaux.

L'électrocardiogramme montrait une hypertrophie ventriculaire gauche avec une lésion surajoutée possible localisée dans la région antéroseptale.

Le tracé en dérivation aVL montrait une onde Q importante et une inversion de l'onde T compatible avec un ancien infarctus.

Devant le tableau clinique, avec angine de poitrine débutant à l'âge de 16 ans, le diagnostic de coronaire anormale fut soulevé.

Une cinéangiographie avec injection d'un produit de contraste dans l'aorte montrait en incidence oblique antérieur droite une très grosse artère coronaire droite partant de l'aorte.

On ne pouvait voir aucun ostium coronaire gauche en localisation habituelle.

Plus tardivement dans cet examen, de nombreuses collatérales dilatées pouvaient être observées partant de l'artère coronaire droite et se rejoignant pour entrer dans le système coronaire gauche, qui se vidait dans le tronc de l'artère pulmonaire.

Ceci était également vu en oblique antérieur gauche.

L'étendue du réseau de collatérales entre le système coronaire droit et gauche était important.

Le cathétérisme des cavités droites-

montrait une pression de 30/10 mmHg dans l'artère pulmonaire et 30/0 mm Hg dans le ventricule droit. La pression auriculaire droite était normale.

La pression dans l'aorte était de 130/80 mmHg et dans le ventricule gauche de 130/0 mmHg.

La chirurgie fut conseillée à cause de l'évolution de ses troubles.

Elle fut opérée le 26 octobre 1966

Une thoracotomie antérolatérale fut pratiquée dans laquelle le sternum fut sectionné jusqu'au 3e espace intercostal et cet espace fut ouvert du côté gauche.

C'était une exposition excellente de l'artère pulmonaire.

Une très grosse artère coronaire gauche partant de la partie postérieure de l'artère pulmonaire fut découverte.

En l'espace de 2cm elle se divisait en une branche circonflexe et une autre branche descendante antérieure.

Ce vaisseau était extrêmement tortueux et avait une paroi si mince que le flot sanguin pouvait être vu à travers.

Il n'y avait pas de lésions évidentes d'athérosclérose.

On sentait un frémissement net à travers ce vaisseau.

Le segment de l'artère coronaire gauche entre l'artère pulmonaire et ses bifurcations fut mobilisé.

A ce moment, la pression aortique était de 95/70 mmHg, la pression dans l'artère pulmonaire était de 20/10 mmHg, et celle de la coronaire gauche de 35/10 mmHG, et celle de la coronaire gauche de 35/10 mmHg.

Après clampage de l'artère coronaire gauche à son début, la pression dans ce vaisseau s'éleva à 105/30 mmHg. Il n'y eu aucune modification de l'électrocardiogramme durant cette période. De plus, l'artère anormale fut ligaturée près de l'artère pulmonaire, laissant intacte la bifurcation entre la branche descendante antérieure et la branche circonflexe.

La malade allait bien 24 heures après l'opération. Elle développa alors de fréquentes extrasystoles auriculaires et des lambeaux de tachycardie Auriculaire. Une digitalisation fut mise en route avec 0,6 mg de digitoxine . Plus tard la fréquence augmenta à 160 par minute, avec une tachycardie sinusale. Une perfusion intra veineuse de Xylocaïne : 250 mg dans 500 cc de dextrose à 5% fut placée. Malheureusement, 40 mEq de chlorure de potassium était ajouté à la perfusion, qui était passée rapidement.

Ceci fut suivi par un arrêt cardiaque. Un massage cardiaque externe fut suivi d'une fibrillation ventriculaire, et une défibrillation électrique externe fut rapidement menée à bien. Il n'y eut pas de séquelles à cet épisode. Une perfusion de xylocaïne à de petites doses fut maintenue pendant 24 heures.

Pendant les jours suivants le rythme cardiaque de la malade oscilla entre un flutter auriculaire et une fibrillation auriculaire.

A la suite la digitalisation devint efficace, sa fréquence et son rythme cardiaque devint normal.

Elle eut une convalescence sans complications à la suite de ces évènements.

Après l'opération, le souffle systolique apical était moins intense, et un léger souffle systolique pulmonaire était encore perceptible.

Elle fut libérée le 16e jour de son opération.

Un électrocardiogramme à ce moment ne montrait aucun changement significatif par rapport à l'admission.

L'exploration des enzymes le 3e jour de l'opération comprenant le lactate deshydrogénase, glutamo oxaloacétique et les transaminases pyruviques montraient aucune élévation supérieure à celle attendue lors d'une thoracotomie isolée.

Depuis le moment de la libération la malade a été totalement libérée de tous symptômes.

Elle reprit son entière activité et n'eut aucun épisode de douleur thoracique ou d'essoufflement par la suite.

Le 4 janvier 1967, le souffle systolique apical ne pouvait plus être perçu.

8 mois après l'opération le résultat était excellent.

Observation n° 2 (42)

Anthony H.G. ROCHE

La malade est adressée à l'âge de 23 ans pour un bilan de souffle cardiaque.

Dans les premiers mois de la vie elle avait été admise à l'hôpital pour des difficultés d'alimentation, mais aucun détail de cet épisode ne fut à retenir.

Un souffle cardiaque fut découvert pour la première fois à l'âge de 12 ans à l'occasion d'un examen systématique.

Elle menait une vie normalement active sans jamais avoir été consciente d'une intolérance à l'effort, mais depuis quelques années elle se plaignait d'une fatigue excessive.

A l'examen son pouls était régulier et bien frappé. La tension artérielle était à 110/80 mmHg.

Le pouls veineux et la pression veineuse étaient normaux.

Le choc de pointe n'était pas déplacé.

A l'auscultation, à la pointe un souffle telesystolique coté 1/4 était interprété comme reflétant une petite insuffisance mitrale.

Au 3e espace intercostal gauche il y avait un souffle systolique d'éjection 1/4 et à une seule occasion, un souffle diastolique précoce.fut entendu dans cette région.

Un troisième bruit aigu précoce était entendu à la pointe et le long du bord gauche du sternum.

L'électrocardiogramme montrait un axe dévié à gauche, avec des ondes T inversées dans les dérivations D 1 et V2 mais avec des ondes T et un segment ST normaux dans les dérivations précordiales.

La radiographie du thorax montrait un coeur globuleux, le contour cardiaque suggérant une hypertrophie

ventriculaire gauche, une hypertrophie auriculaire gauche mineure était suggérée par le profil gauche.

Les champs pulmonaires étaient normaux.

Le Cathétérisme :

montrait une pression ventriculaire gauche télédiastolique élevée à 22 mm Hg.

(Le point de référence zéro étant à l'angle sternal).

Il n'y avait pas d'augmentation notable dans la saturation en oxygène dans l'artère pulmonaire.

Un angiocardiogramme :

du ventricule gauche révèla une insuffisance mitrale modérée et une grosse artère coronaire droite partant de l'aorte.

Pas d'artère coronaire gauche partant de l'aorte, mais de nombreux clichés montraient l'opacification rétrograde du sytème coronaire gauche par l'intermédiaire d'anastomoses dilatées et tortueuses partant du système coronaire droit;

Une faible opacification de l'artère pulmonaire apparaissait 3 secondes après l'injection.

L'opération- fut entreprise le 15 mars 1966.

L'artère coronaire droite était dilatée, tortueuse et d'origine normale, alors que la branche descendante antérieure et la branche circonflexe du système coronaire gauche naissaît par la voie d'un tronc à paroi mince de l'artère pulmonaire juste au-dessus de la valve pulmonaire. Immédiatement après ligature de ce tronc, le système coronaire gauche se dilatait nettement.

L'électrocardiogramme, l'efficacité et le rythme cardiaque restèrent inchangés durant et après la ligature.

Les suites post-opératoires furent sans complication.

On vit la malade pour la dernière fois 5 mois après l'opération; à ce moment elle se portait bien et affirmait qu'elle pouvait avoir des activités plus soutenues sans ressentir de fatigue. Elle n'avait pas de douleur thoracique.

Les examens physiques, l'électrocardiogramme et la radio thoracique étaient normaux.

Observation n°3 (42)

Antony HG ROCHE

Le Malade a été vu à l'âge de 47 ans. Aucun signe fonctionnel n'avait été signalé avant les 9 derniers mois.

Il était actif et se plaignait d'aucun trouble. Il demanda la première fois un avis médical après un épisode de douleur thoracique gauche haute qui apparut lors d'un effort brutal. La douleur était aïgue, intense et dura quelques minutes.

Un électrocardiogramme fait peu de temps après cet épisode se révéla anormal et fut l'élément révélateur. Il n'y eut pas de récidive de douleur thoracique et pas de dyspnée, mais il ressentait une fatigabilité excessive depuis cet épisode.

A l'examen il semblait en bonne santé, et il n'y avait pas de signes de défaillance cardiaque.

Le pouls était régulier et bien frappé et la pression artérielle était de 130/70 Hg. A l'auscultation on percevait au 4e espace intercostal gauche un souffle Holosystolique augmentant d'intensité à l'inspiration. Le second bruit variait normalement avec la respiration.

On n'entendait pas de souffle diastolique.

A la pointe il y avait un 3e bruit précoce de timbre aïgu.

L'électrocardiogramme révélait avec évidence un infarctus antéro latéral avec des ondes Q de V 2 à V4 et des ondes T inversées en V 5 et V 6.

La radiographie du thorax montrait une augmentation légère du volume cardiaque et des champs pulmonaires clairs. Le profil révéla des calcifications dans le myocarde du ventricule gauche lesquelles au moment du cathétérisme se révèlèrent sans rapport avec les vaisseaux coronaires.

La cathétérisme cardiaque confirmait le diagnostic clinique d'origine anormale de l'artère coronaire gauche naissant de l'artère pulmonaire.

La pression télédiastolique du ventricule gauche était légèrement augmentée à 14mmHg (point de référence zéro à l'angle sternal). Il n'y avait pas d'élévation sensible de la saturation en oxygène dans l'artère pulmonaire, mais la courbe de dilution, suivant l'injection d'indocyanine verte dans la racine de l'aorte et prélevé dans l'artère pulmonaire, montrait une apparition précoce significative.

Un aortogramme et une injection sélective dans la coronaire droite montrèrent la présence d'une artère coronaire droite grosse et tortueuse avec un remplissage rétrograde de l'artère coronaire gauche et de l'artère pulmonaire.

A l'opération pratiquée le 15 août 1966 le diagnostic fut confirmé, et l'aspect était similaire à celui du 1er cas. Immédiatement après ligature de l'artère coronaire gauche anormale à son origine, l'artère coronaire gauche se dilata nettement. A la suite l'électrocardiogramme, l'efficacité cardiaque et le rythme cardiaque restèrent inaltérés.

Les suites post-opératoires furent suivies d'aucune complication et le malade sortit de l'hôpital une semaine après l'opération.

On le vit pour la dernière fois 6 semaines après l'opération et il dit avoir récupéré beaucoup de sa fatigue.

L'examen physique, l'électrocardiogramme et la radiographie thoracique étaient inchangés.

Observation n° 4 (52)

Henry R. WAGNER

Ce garçon de race noire est né le 27 décembre 1959 d'une mère âgée de 25 ans, à la suite d'une grossesse normale. Le poids de naissance était de 6 livres 9 onces. Ce nouveau-né se porta bien jusqu'à l'âge de 5 semaines, date à laquelle il se mit d'une façon brutale à vomir et à respirer rapidement.

Moins de 12 heures après le début de ces symptômes, le 31 janvier 1960 il fut admis au "Children's hospital Médical center".

L'examen révéla un enfant fébrile et fatigué avec un rythme cardiaque à 160, un rythme respiratoire à 60, et une tension artérielle à 70/40. Les poumons étaient clairs. Un souffle systolique soufflant, côté II était entendu à la pointe et irradiait vers l'aisselle.

Le Foie se trouvait 4 cm en dessous du rebord costal droit.

A la radio on pouvait voir une augmentation globale du volume cardiaque, avec une augmentation prédominante du ventricule gauche.

L'électrocardiogramme était caractéristique d'un infarctus antérolatéral.

L'hemoglobine était à un taux de 10,6 g/ 100ml et les globules blancs étaient au nombre de 12.200.

L'enfant fut digitalisé après l'admission et la chirurgie fut pratiquée le 9 février 1960. sur la base du diagnostic clinique sans cathétérisme préalable.

Au moment de l'intervention on trouva une artère coronaire gauche naissant de l'artère pulmonaire et la paroi antérolatérale du ventricule gauche était oedémateuse et cyanosée. L'artère coronaire gauche fut ligaturée à son origine de l'artère pulmonaire. Une fibrilation

ventriculaire se déclencha à deux reprises pendant l'intervention, mais définitivement une circulation normale fut établie.

Suites post opératoires

Le développement staturo-pondéral était satisfaisant.

Les signes fonctionnels se sont atténués.
Le souffle d'insuffisance mitrale diminua progressivement d'intensité après l'opération.

La cardiomégalie présente avant l'opération persista pendant 4 ans après l'intervention chirurgicale et dimunua progressivement par la suite.

L'Electrocardiogramme qui montrait avant l'intervention des signes d'infarctus antérolatéral restait pathologique. Le dernier tracé montrait des ondes Q profondes en AVL avec des ondes ST-T modifiées dans toutes les dérivations.

Le recul actuel est de 7 ans et les résultats post-opératoires sont satisfaisants.

Observation n°5 (52)

Henry R. WAGNER

Petite fille de race blanche, née le 7 février 1965 d'une mère âgée de 23 ans.

Accouchement compliqué par un placenta praevia mais la délivrance se fit normalement par les voies naturelles.

Le poids de naissance était de 5 livres 6 onces.

Des vomissements et une tachypnée survinrent brutalement à l'âge de 16 jours avec des accès de cris, de transpiration et de pâleur.

Le 25 février 1965, approximativement 24 heures après le début des symptômes, le nouveau-né était admis au "Children's Hospital Médical Center".

L'examen physique montrait une enfant fatiguée avec un rythme cardiaque à 144, un rythme respiratoire à 60, et une tension artérielle à 70/-. Les poumons étaient clairs.

Un souffle holosystolique soufflant côté IV était entendu en bas du bord gauche du sternum et irradiait à la pointe.

Il était possible de palper le foie 2 cm en dessous du rebord costal droit.

Une cardiomégalie globale était révélée à la radio avec un rapport cardiothoracique de 0,65.

L'électrocardiogramme montrait avec évidence un infarctus antérolatéral.

Le taux d'hémoglobine était de 13,7/100ml, et la numération des globules blancs était de 10.550. Les

transaminases glutamo oxaloactiques à 100 unités, les transaminases glutamo pyruviques à 25 unités.

Le cathétérisme cardiaque fut pratiqué le 1er mars 1965, et le diagnostic d'une artère coronaire gauche anormale fut faite par l'angiographie.

Une fibrilation ventriculaire se déclencha lors de cette manoeuvre.

A l'âge de 5 semaines la ligature de la coronaire gauche fut pratiquée dans un caisson hyperbare.

La paroi antérolatérale du ventricule gauche était largement nécrotique.

Suites post-opératoires

Après l'intervention chirurgicale le développement staturo pondéral était satisfaisant.

Il y eut une amélioration des signes fonctionnels.

Le souffle cardiaque d'insuffisance mitrale avait disparu moins de 3 mois après l'opération.

La cardiomégalie persista et 1 an 1/2 après l'intervention chirurgicale elle était toujours présente.

L'électrocardiogramme restait perturbé avec des ondes Q profondes en AVL et des ondes ST-T modifiées dans toutes les dérivations.

Le recul post-opératoire est de 2 ans avec un résultat satisfaisant.

Observation n° 6 (46)

David C. SABISTON

Une femme de 29 ans a été adressée au "Duke University Medical Center" avec des antécédents de souffle cardiaque décelé pour la première fois à l'âge de 14 ans. Bien qu'il n'y eût pas de symptômes importants, elle décrivait des malaises rétrosternaux et une dyspnée à l'effort.

Elle niait des antécédants typiques d'origine cardiaque.

L'examen des poumons était banal. Le volume cardiaque n'était pas augmenté à la percussion; le point d'intensité maximal se trouvait à 8 cm de la ligne médio sternale au 5e espace intercostal gauche.

En expiration forcée on sentait un frémissement systolique le long du bord gauche du sternum.

Un souffle systolique 3-4 était entendu au 3e et 4e espace intercostal gauche. Il était faiblement perçu au premier et au 2eme espace intercostal gauche.

Au cours de la respiration normale le souffle était d'un type d'éjection. Mais en expiration forcée il devenait continu au milieu de la diastole.

Le souffle augmentait à l'effort. Le rythme cardiaque était à 78 et régulier. La tension artérielle était de 120/84 mmHg prise au bras.

Le deuxième bruit au foyer pulmonaire n'était pas augmenté et était normalement espacé.

L'arrêt de la respiration ne changeait pas l'intensité du souffle.

L'examen de l'abdomen ne montrait aucune anomalie.

La radiographie thoracique montrait un coeur de volume normal avec une vascularisation pulmonaire normale.

En incidence oblique antérieure gauche il y avait un léger recouvrement de la colonne vertébrale suggérant une petite hypertrophie ventriculaire gauche.

En incidence transverse gauche on notait un déborâ comprimant l'oesophage rempli préalablement de baryte, consistant en une hypertrophie auriculaire gauche.

L'électrocardiogramme montrait un rythme sinusal avec une conduction normale; un allongement du segment ST dû à une repolarisation précoce ainsi qu'une petite onde Q en AVL.

Le taux d'hémoglobine était de 13g/100cc avec un taux normal de leucocytes.

Les urines étaient normales.

Un cathétérisme cardiaque a été pratiqué en passant du pli du coude droit dans l'artère pulmonaire.

Un cathéter a été également passé dans la crosse de l'aorte en partant de l'artère humérale.

Les résultats montrèrent les pressions suivantes en millimètres de mercure :

Ventricule droit 17/0
Artère pulmonaire 17/8 (pression moyenne 11,5)
Artère pulmonaire bloquée 6,5
La pression aortique à ce moment était à 120/72 et aucun gradient n'était démontré.en retour de l'artère pulmonaire dans le ventricule droit ou de l'aorte vers le ventricule gauche.

Des courbes de dilution étaient interprétées comme montrant un shunt de la racine de l'aorte vers l'artère pulmonaire.

Il n'a pas été possible d'engager l'extrémité du catéther aortique dans l'ostium de l'artère coronaire gauche.

L'injection de l'artère coronaire droite montrait de nombreuses collatérales avec une coronaire gauche se remplissant secondairement et se drainant dans l'artère pulmonaire.

Pendant l'examen un bloc de branche gauche se développa et persista.

En résumé, il a été démontré que l'artère coronaire gauche naissait de l'artère pulmonaire et était reliée à l'artère coronaire droite par de nombreux vaisseaux collatéraux de taille conséquente.

Au moment de l'opération, une thoracotomie fut pratiquée avec une voie d'accès dans le thorax par le 3e espace intercostal.

A l'ouverture du péricarde, on découvrait une grosse artère coronaire gauche mesurant 6 mm de diamètre à son origine.

Ce vaisseau avait des parois minces et les branches descendantes antérieures et circonflexes pouvaient être identifiées.

Après dissection de l'artère coronaire gauche principale, la pression fut mesurée à l'intérieur et était de 10 mmHg. Après clampage de l'artère à son origine la pression monta à 55 mmHg pendant la systole.

Un échantillon de sang aspiré dans l'artère coronaire gauche montrait une saturation en oxygène de 93%, alors qu'un échantillon prélevé dans l'artère pulmonaire au même instant montrait une saturation de 82% . Le tronc de l'artère coronaire gauche fut alors ligaturée.

Aucun changement ne fut remarqué chez le malade concernant l'ECG, la pression auriculaire, ou le rythme cardiaque.

Pendant la semaine suivant l'opération

Le rythme cardiaque variait de 70 à 85 plus souvent en dessous de 80 .

A la suite de l'opération le malade développa une tachycardie sino auriculaire avec un rythme oscillant entre 100 et 145 lequel fut maintenu pendant environ une semaine avec un retour ultérieur de 80 à 90. Pendant cette période il n'y avait pas d'élévation significative de la température du malade excepté pendant les premiers jours suivant l'opération où la température monta à 38,6 C.

Le bloc de branche gauche qui débuta pendant le cathétérisme était présent.

L'espace QRS était de 0,13 secondes.

L'onde R initiale en V 1-4 ne dépassait pas 2 mm.

La convalescence après l'opération fut sans complication et la malade fut libérée le 11e jour après l'opération.

La malade fut admise à nouveau à l'hôpital 9 mois plus tard pour un bilan post opératoire.

A ce moment elle indiqua qu'elle n'avait pas été consciente d'un symptôme quelconque, une considérable amélioration de la tolérance à l'effort s'était fait jour depuis l'opération.

La radiographie du thorax montrait une silhouette cardiaque normale.

L'ECG montrait un rythme sinusal avec une déviation à gauche de l'axe du coeur et l'ancien bloc de branche gauche.

Un cathétérisme cardiaque fut pratiqué montrant des pressions de(en mm Hg:)

Ventricule droit 29/4
Artère pulmonaire 27/13 (moyenne 19)

Ventricule gauche 115/7
Aorte 117/72

L'injection de l'artère coronaire droite montrait un bon remplissage avec un vaisseau particulièrement gros irriguant le coeur gauche ainsi qu'une collatérale.

La circonflexe gauche se remplissait d'une façon rétrograde ainsi que la branche descendante antérieure.

A aucun moment le produit de contraste ne pénétra dans l'artère pulmonaire.

En comparaison avec les examens antérieurs la taille de l'artère coronaire droite restait de calibre important mais moins qu'auparavant.

Observation n°7 (46)

David C SABISTON

Une jeune femme âgée de 31 ans ressentit la première fois une douleur thoracique à 21 ans.

De nombreux épisodes de douleur apparaissant à l'effort.

A ce moment on nota un souffle d'éjection systolique doux para sternal gauche, et une déviation gauche de l'axe cardiaque à l'ECG.

La douleur thoracique disparut rapidement à l'âge de 22 ans, et elle fut alors en mesure de pratiquer des efforts physiques violents sans ressentir de douleur ni de dyspnée.

Trois mois avant son admission elle accoucha de son 5e enfant et le jour suivant l'accouchement elle eut un accès de fièvre. Des hémorragies apparurent au niveau du lit de l'ongle.

L'enfant également était fiévreux et on découvrit qu'il avait une septicémie à Escherichia coli.

Pendant la durée de la pyrexie un souffle continu transitoire était entendu au 2e espace intercostal gauche, parasternal et un souffle persistant holosystolique était entendu à la pointe pour la première fois.

Néanmoins les hémocultures étaient négatives. Un diagnostic clinique d'endocadite bactérienne aigue fut porté.

Elle fut traitée par des antibiotiques apropriés avec une bonne amélioration.

A l'examen :

Le pouls était régulier à 80. La tension artérielle

à 120/88 mmHg. Les pouls périphériques étaient normaux. Le choc de pointe était au 5e espace intercostal sur la ligne médio claviculaire.

Il n'y avait pas de frémissement. Un souffle holosystolique de pointe coté 2/6 de timbre aigu irradiant vers l'aisselle, et un souffle d'éjection 2/6 au second espace intercostal gauche étaient entendus.

L'électrocardiogramme montrait un rythme sinusal normal, une déviation de l'axe électrique à gauche, un retard de la conduction interventriculaire, et des ondes Q en DI et AVL.

Un vectorcardiogramme fut pratiqué et montrait la présence d'un infarctus latéral.

Un cathétérisme fut pratiqué. Le catéthérisme veineux par voie brachiale et le cathétérisme artériel par voie fémorale jusqu'à l'aorte.

Les résultats furent les suivants en mmHg.

Artère pulmonaire 25/5
Ventricule droit 25/0
Ventricule gauche 120/0
Aorte 120/172

Le débit sanguin systémique était de 3,5 litres par minute et le débit pulmonaire de 5,8 litres par minute, avec un shunt gauche, droite de 2,3 litres par minute.

Le Schunt fut localisé par des courbes de colorant comme partant de la racine de l'aorte vers l'artère pulmonaire.

L'injection de produit de contraste dans le ventricule gauche montrait une légère insuffisance mitrale.

L'opacification de l'artère coronaire droite donnait un remplissage rétrograde de l'artère coronaire gauche qui débouchait dans l'artère pulmonaire.

Une injection pratiquée dans la racine de l'aorte montrait un remplissage de l'artère coronaire droite, sans remplissage immédiat de l'artère coronaire gauche.

L'artère coronaire gauche se remplissait à contre courant par des collatérales tortueuses avec un excellent remplissage de la branche descendante antérieure et de la circonflexe gauche se drainant dans l'artère pulmonaire.

Ces examens prouvaient que la patiente avait une origine congénitale de l'artère coronaire gauche dans l'artère pulmonaire.

Au moment de l'opération

par une thoracotomie postérolatérale gauche, le péricarde fut ouvert et on identifia une grosse artère coronaire gauche.

Elle mesurait 8mm de diamètre à son origine.

L'aspect antérolatéral du ventricule gauche montrait une fibrose épicardique correspondant à un infarctus antérieur.

L'artère coronaire gauche fut disséquée et un échantillon de sang prélevé.

La saturation en oxygène était de 95%. La pression dans l'artère coronaire gauche était de 30 mm Hg au moment de la systole.

Après clampage de l'artère à son origine la pression systolique dans l'artère coronaire gauche s'éleva à 100 mmHg.

L'artère coronaire gauche fut alors ligaturée à son origine par de multiples suture-ligatures.

Cette manoeuvre provoqua l'accroissement du diamètre de ce vaisseau de 8 à 11 mm avec une augmentation concomitante de sa tension.

Aucun changement ne fut noté sur l'ECG ou sur la tension artérielle. Pendant la période post opératoire le malade déclencha une tachycardie sino auriculaire.

Avant l'opération le rythme cardiaque variait entre 70 et 95 habituellement se trouvant autour de 80.

Après l'opération il y eut une légère réaction fébrile avec une température pendant la première semaine ne dépassant pas 37°6 C.

Néanmoins la tachycardie persistait oscillant entre 85 et 130, le plus souvent entre 110 et 120.

Elle tomba graduellement si bien que 2 semaines après l'opération le rythme cardiaque était retourné approximativement à 80.

Dans la période post opératoire

la malade développa un frottement péricardique avec une douleur thoracique gauche associée à une grande anxiété.

La radiographie thoracique montrait une réaction pleurale dans le cul de sac gauche.

Les signes étaient compatibles avec un syndrôme postpéricardiotomie.

Pendant cette période elle se plaignait d'une légère dyspnée et continuait à se plaindre de douleurs thoraciques gauches.

On administra de la Digitaline et finalement les signes cliniques disparurent et la malade fut libérée 3 semaines après l'opération.

Cinq mois après l'opération

la malade était capable de réaliser les tâches coutumières sans symptômes.

Néanmoins, elle nota des douleurs rétrosternales lors de certains exercices.

La radiographie thoracique était inchangée par rapport à l'état préopératoire.

Observation n°8 (49)

Gérald L.SUMMER M.D

Un homme âgé de 22 ans bien portant fut admis au"Medical Collège of South Carolina Hospital" pour un bilan à cause d'un souffle cardiaque, faisant penser à une insuffisance aortique et un électrocardiogramme anormal.

On lui parla pour la première fois d'un souffle cardiaque lorsqu'il fut réformé au conseil de révision à l'âge de 18 ans.

Il n'y avait alors aucun symptômes significatifs ou affection majeure.

Il semblait bien développé et bien portant, avec une tension artérielle à 110/80. Les pouls veineux et artériels étaient normaux.

L'examen physique associait :

un souffle continu 2/6 d'intensité maxima au 3e et 4e espace intercostal le long du bord gauche du sternum.

Il y avait également à la pointe un souffle de timbre doux et soufflant côté 1/6.

Il n'y avait pas de frémissement. Le reste de l'examen était normal.

L'électrocardiogramme était suggestif d'une hypertrophie ventriculaire gauche avec une surcharge diastolique.

La radiographie thoracique montrait une légère hypertrophie cardiaque avec des champs pulmonaires normaux.

Le cathétérisme cardiaque fut pratiqué le 10 mars 1965.

Une élévation significative (18 pour cent) de la saturation en oxygène de l'artère pulmonaire fut notée, comparée à celle du ventricule droit.

Le débit pulmonaire fut calculé.

Les courbes de dilution étaient caractéristiques d'un shunt gauche droit, et une injection dans la racine de l'aorte montrait une apparition précoce au prélèvement dans l'artère pulmonaire.

Une cinéangiographie fut pratiquée avec une première injection dans le ventricule gauche et une deuxième injection dans l'aorte sus sigmoïdienne montrant une artère coronaire droite dilatée d'une façon importante et tortueuse avec une opacification du tronc de l'artère pulmonaire.

Le malade fut digitalisé car il y avait une augmentation de la pression télédiastolique dans le ventricule gauche de 15 mmHg au repos.

Le 6 août 1965, une intervention chirurgicale fut pratiquée.

L'artère coronaire droite était tortueuse et augmentée de volume d'une façon importante.

L'origine de l'artère coronaire gauche se faisait dans l'artère pulmonaire.

Elle était dilatée sur une longueur d'environ 0,5 cm .Depuis son orifice.

La pression dans l'artère coronaire gauche était de 50 mmHg avant ligature et monta à 100 mmHg après ligature.

Le Malade toléra bien l'intervention et fut libéré bien portant le 14 août 1965.

Un mois plus tard il fut réadmis à l'hôpital pour dyspnée, douleur thoracique de type pleural, avec une cardiomégalie augmentante, et une température orale de 101° F.

Les ECG étaient compatibles avec une hypertrophie ventriculaire gauche et une imprégnation digitalique.

On pensa qu'il avait un syndrôme post péricardotomie et il fut traité pendant 5 jours avec de l'Indométacine et fut libéré bien portant le 30 septembre 1965.

Au cours des examens suivants un souffle systolique 1/6 de pointe persistait.

Néanmoins il était en bonne santé sans traitement, menant une vie active.

Une radiographie thoracique pratiquée en décembre 1965 était normale.

Observation n°9 (38)

Norman L. WRIGHT M.D

Il s'agit d'une femme âgée de 27 ans avec des antécédents d'arythmie récidivante.

Dans son enfance on lui avait dit qu'elle était "bleue" avec un "coeur augmenté de volume".

Le développement physique et mental semblait normal et il n'y eut pas de restrictions des activités scolaires.

Elle eut une grossesse normale à l'âge de 20 ans, et à l'âge de 21 ans on lui trouva une cholécystite avec lithiase vésiculaire.

Une cholécystectomie fut alors pratiquée, suivie d'une convalescence normale.

A l'âge de 25 ans elle eut les premiers symptômes attribuables à une maladie cardiovasculaire.

Il s'agissait d'un épisode de tachycardie, confirmé par l'électrocardiogramme comme étant une tachycardie auriculaire.

La première crise dura moins de 2 heures et fut accompagnée d'une douleur violente dans le précordium gauche et le bras gauche, une légère dyspnée et des sueurs .

Durant les 2 ans qui s'écoulèrent entre ce premier épisode et l'opération elle eut quatre crises semblables.

A l'examen:

La malade était une jeune femme pesant 150 livres à l'aspect bien portant.

La tension artérielle était de 110/40 mmHg (au deux bras). Les pouls périphériques étaient bien palpés aux deux bras et aux deux membres inférieurs.

Le rythme cardiaque était régulier, entre 72 et 80 par minute.

Un souffle systolique était entendu à la base, mieux entendu au foyer pulmonaire, le 2e bruit dans la région pulmonaire était éclatant et dédoublé.

Parfois le souffle au foyer pulmonaire semblait se continuer pendant la diastole,(la possibilité d'un canal artériel avait été auparavant soulevée).

Un électrocardiogramme pratiqué au moment d'une crise montrait une tachycardie auriculaire paroxysmique;

les électrocardiogrammes pratiqués en dehors des crises montraient des ondes P élargies et crochetées en D II et D III, une prédominance ventriculaire gauche, une inversion des ondes T et en D I AVL et V I- 3.

Le cathétérisme cardiaque donna les résultats suivants (pression en millimètre de mercure) :

Artère pulmonaire	35/10-15
Ventricule droit	35/ 0-7
Oreillette droite	5/0-1
Aorte	120/70
Ventricule gauche	120/0-10

La Cinéangiocardiographie montrait une dilatation auriculaire gauche modérée avec une régurgitation mitrale modérée.

L'injection de produit de contraste dans l'aorte sus sigmoïdienne montrait une grosse artère coronaire droite, avec une retard et un remplissage à contre courant de l'artère coronaire gauche, suggérant que l'artère coronaire gauche prenait probablement son origine dans l'artère pulmonaire.

Une coronarographie sélective droite confirmait définitivement ce diagnostic.

Le 2 février 1968 l'intervention chirurgicale fut pratiquée.

Une sternotomie médiane haute fut pratiquée, se prolongeant latéralement sous la poitrine au 3e espace intercostal gauche.

La dissection de la partie gauche de la racine de l'artère pulmonaire montra l'origine des branches cironflexes et descendantes antérieures de l'artère coronaire gauche; qui représentait un tronc d'une longueur d'un centimètre, à paroi mince s'abouchant dans la partie postérieure du tronc de l'artère pulmonaire.

Ce vaisseau fut ligaturé.

Une petite plaie de l'artère pulmonaire fut suturée.

La pression dans l'artère coronaire gauche était de 50 mmHg avant ligature et de 105 mmHg après ligature.

Les suites post-opératoires

furent sans complications, sous restriction hydro-sodée.

On donna des antibiotiques pendant 10 jours: Céphalosporine et streptomycine au début puis "Unipen" par la suite.

Il n'y eut pas d'épisodes d'arythmie pendant l'hospitalisation.

Elle fut libérée le 15e jour après l'opération.

Elle fut revue 3 mois plus tard, elle décrivit alors des palpitations occasionnelles qui lui rappelaient ses tachycardies antérieures, mais de courte durée (15 secondes) et sans symptômes associés.

11 mois après l'opération elle se portait tout à fait bien .

Une radiographie du thorax montrait une persistance de la cardiomégalie, mais l'artère pulmonaire et ses branches étaient moins dilatées.

L'électrocardiogramme était globalement inchangé.

Le souffle systolique pulmonaire était moins intense qu'auparavant; le second bruit au foyer pulmonaire était plus doux mais toujours dédoublé.

Observation n° 10 (12)

MARTIN L. DALTON Jr

Une femme âgée de 39 ans, fut admise au "Methodist Hospital"en Mars 1966 pour douleur thoracique et souffle cardiaque.

Elle était la plus âgée d'une famille de 5 enfants sa mère ne se souvenait d'aucune maladie inhabituelle lors de son enfance.

Il n'y avait pas d'antécédents cardiovasculaires dans la famille, ni aucune mention de souffle cardiaque ou de prédisposition aux infections.

Elle participait aux activités physiques usuelles et ne ressentit jamais de limitation significative.

Néanmoins, durant la plus grande partie de sa vie elle était consciente d'avoir un rythme cardiaque rapide, mais ceci était attribué à sa tension nerveuse.

Elle se maria à l'âge de 22 ans et toléra sans difficulté 2 grossesses à l'âge de 24 et de 26 ans.

Durant les 4 dernières années elle nota une augmentation de la fatigabilité et de la dyspnée lorsqu'elle pratiquait ses activités ménagères.

Elle consulta son médecin qui découvrit un souffle cardiaque.

Elle n'avait pas d'antécédents de douleur thoracique jusqu'à la nuit précédant son admission; à ce moment elle fut réveillée par une douleur pesante siégeant au milieu du thorax et qui dura environ 15 minutes.

A l'examen physique, elle était svelte mais bien développée.

La tension artérielle était de 135/76 et le pouls à 120 par minute.

Les pulsations des veines jugulaires étaient normales, et la pression veineuse n'était pas élevée.

Il y avait un souffle systolique 3/6 de type d'éjection rugueux et maximum au 3e espace intercostal.

Le 2e bruit à la base était éclatant et était suivi par un souffle diastolique particulier qui était de timbre aigu et maximum le long du bord gauche du sternum.

Les souffles systoliques et diastoliques réalisaient un bruit de va et vient.

Il n'y avait pas de bruits anormaux ni d'autres souffles suggérant une insuffisance mitrale.

L'électrocardiogramme était frappant, montrant un segment ST d'ischémie sous dénivellé d'une façon importante.

Il y avait une déviation axiale gauche de QRS mais il n'y avait aucune évidence d'hypertrophie ventriculaire ou d'infarctus.

La radio du thorax était parfaitement normale.

Les examens de laboratoire étaient tous dans les limites de la normale.

A cause de la particularité du souffle diastolique, une aortographie sus sigmoïdienne fut pratiquée, utilisant la technique de Seldinger sous anesthésie locale.

Le cathéter fut placé juste au dessus de la valvule aortique et 40 ml de "Contray 400" fut injecté, avec des clichés débitant à un rythme de 4 par secondes.

Presque immédiatement une artère coronaire droite

grosse et tortueuse pouvait être vue.

L'artère coronaire gauche ne s'opacifiait pas, mais les clichés plus tardifs révélèrent un remplissage de gros vaisseaux collatéraux communiquant avec l'artère coronaire droite.

Le tronc de l'artère pulmonaire s'opacifiait sur les derniers clichés par l'intermédiaire de l'artère coronaire gauche.

L'évidence d'une ischémie importante du ventricule gauche, décida de la ligature de l'artère coronaire gauche à son origine.

Au moment de la thoracotomie gauche, un frémissement fut perçu à la base de l'artère pulmonaire.

L'artère coronaire gauche s'abouchait dans l'artère pulmonaire postérieurement et avait une paroi mince.

Elle se divisait en circonflexe et interventriculaire antérieure aproximativement à 1cm de son origine et était partiellement enfouie dans le myocarde.

Un clamp fut placé derrière l'artère coronaire gauche à son origine, un clamp vasculaire de sécurité et l'ECG branché durant 5 minutes ne montra aucun changement.

L'artère fut alors ligaturée avec du Mersilène N° 2-0, elle ne fut pas sectionée à cause de sa très petite longueur.

Une exploration fut faite pour rechercher un canal, sans succès.

A la suite de la ligature du vaisseau anormal, la couleur du myocarde était satisfaisante et l'ECG était toujours inchangé.

Le frémissement découvert au début avait disparu et le souffle n'était plus audible par le stéthoscope oesophagien.

Les suites post opératoires

furent sans complications jusqu'au 7e jour après l'opération, à ce moment la température s'éleva à 101°F et apparut une douleur pleurale, et un frottement pleuropéricardique intense.

On diagnostiqua un syndrôme post pericardiotomie qui disparut rapidement avec un bref traitement corticoïde. La malade fut suivie durant une période de 31 mois après l'opération et demeura bien portante, participant à n'importe quelle activité.

Il y avait une disparition de la tachycardie sinusale présente avant l'opération, le rythme cardiaque de repos était habituellement de 80 à 85 par minute.

L'électrocardiogramme persistait à montrer de petites modifications ischémiques, mais il était nettement amélioré par rapport au tracé préopératoire.

Observation n° 11 (55)

YOKO YAMANE

Un fermier âgé de 41 ans fut admis dans notre hôpital le 17 janvier 1968, avec des symptômes d'essoufflement et de douleur thoracique à l'effort.

A l'âge de 30 ans on découvrit une affection cardiaque au cours d'un bilan général.

Deux ans auparavant il eut une fièvre importante durant plusieurs jours d'origine inconnue.

Sept mois avant l'admission il se plaignait d'un malaise général, d'essouflement et de douleur thoracique et une cardiomégalie avait été notée.

Depuis, il continuait à travailler sous surveillance médicale, mais il se plaignait d'essoufflement à l'effort.

Trois mois avant son admission et à la suite d'une broncho-pneumopathie, il y eut une aggravation des symptômes.

Il se plaignait d'une diminution de la tolérance à l'effort.

A l'examen,

il s'agisaait d'un homme normalement développé, se nourissant normalement.

Son pouls était à 72 et irrégulier.

Sa tension artérielle était de 102/70 mmHg

Le choc de pointe était déplacé à gauche au 6e espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure.

A l'auscultation il y avait un souffle holosystolique côté 3/6 de timbre aigu, entendu à la pointe et un léger souffle diastolique réalisant un bruit de va et vient au foyer pulmonaire.

Un claquement d'ouverture et le 3e bruit étaient également entendus.

Il n'y avait pas de râles pulmonaires ni d'augmentation de volume du foie ni d'oedème des membres inférieurs.

Le diagnostic porté au moment de l'admission était celui de maladie mitrale avec légère insuffisance aortique.

La radio du thorax montrait au coeur modérément augmenté de volume, particulièrement le ventricule gauche et l'oreillette gauche avec une configuration mitrale.

Le Rapport cardiothoracique était de 67 pour cent.

Il y avait une surcharge pulmonaire légère évidente.

L'électrocardiogramme montrait une hypertrophie ventriculaire gauche avec hauts voltages, des extrasystoles ventriculaires et une fibrillation auriculaire.

Des ondes Q profondes et une inversion de l'onde T en dérivation D I et a V L et des ondes Q profondes en dérivation V1 à I V 4 et des dérivations oesophagiennes plus basses suggéraient la possibilité d'un infarctus antérolatéral et diaphragmatique.

Un phonocardiogramme a été pratiqué confirmant l'auscultation.

Le 30 janvier 1968, un cathétérisme cardiaque droit et gauche et une angiocardiographie ont été pratiqués.

La pression systolique dans l'artère pulmonaire était légèrement élevée mais il n'y avait aucune évidence de shunt gauche droit.

On découvrit une légère régurgitation mitrale.

Plusieurs aortographies rétrogrades montraient une artère coronaire droite grosse et tortueuse s'abouchant dans l'aorte et on ne pouvait pas voir d'artère coronaire gauche en localisation habituelle.

Puis apparut ce remplissage à contre courant de l'artère coronaire gauche par le moyen d'anastomoses partant de l'artère coronaire droite dilatée, une legère opacification de l'artère pulmonaire se réalisa dans un temps plus tardif.

Le diagnostic d'origine anormale de l'artère coronaire gauche sur l'artère pulmonaire fut fait.

A la fin du mois de Mars 1968 le malade sortit.

Le 10 mai 1968 il fut réadmis dans notre hôpital, en vue d'une intervention.

Le 16 mai, un deuxième cathétérisme des cavités droites fut pratiqué.

A ce moment on trouva une hypertension pulmonaire modérée et également une augmentation des résistances pulmonaires.

Mais cependant il n'y avait pas encore d'augmentation convainquante de la saturation en oxygène dans l'artère pulmonaire.

Une angiographie sélective dans l'artère pulmonaire

montrait une image de lavage qui fut interprétée comme le flux rétrograde de l'artère coronaire gauche dans l'artère pulmonaire, et le réflux dans l'origine de l'artère coronaire gauche sur une longueur de 2cm à partir de la valvule pulmonaire au moment d'une extrasystole ventriculaire qui se déclencha immédiatement après l'injection du produit de contraste.

L'intervention chirurgicale fut pratiquée le 27 Mai.

L'artère coronaire droite était dilatée tortueuse

et d'origine normale et se distribuait à la paroi du ventricule gauche.

L'artère coronaire gauche naissait dorsalement de l'artère pulmonaire à un travers de doigt de la valvule pulmonaire.

Il y avait un frémissement palpable à cet endroit.

Après section de cette artère coronaire aberrante un flux rétrograde modéré fut observé.

Utilisant une circulation extracorporelle partielle le vaisseau aberrant fut ligaturé.

L'électrocardiogramme et le rythme cardiaque restèrent inchangés pendant et après la ligature.

Les suites post-opératoires

furent sans complications excepté une défaillance cardiaque congestive modérée une semaine après l'opération, qui fut guérie par un traitement digitalique et des diurétiques.

Le souffle de va et vient au 2e espace intercostal gauche disparut, mais le souffle systolique de pointe était toujours présent 7 mois après l'opération.

Une tentative de transformation de la fibrilation auriculaire en un rythme sinusal par de la quinidine échoua.

L'électrocardiogramme 7 mois après l'opération ne montrait pas de changements significatifs par rapport à ceux pratiqués lors de l'admission.

Le malade fut maintenu sous Digoxine et Thiazide.

Il n'a plus eu de douleur thoracique depuis l'opération.

Observation n°12 (18)

MD FLAMM Major USAF (Mc)

Un jeune garçon âgé de 15 ans de race blanche, a été admis en Novembre 1966 pour un souffle cardiaque découvert lors d'un examen systématique.

Il se portait bien et participait à des exercices physiques violents sans difficultés.

Son enfance était normale, et il n'y avait pas d'antécédents familiaux d'affection cardiaque.

C'était un garçon de 15 ans bien portant et bien développé.

La tension artérielle était de 120/50 mm Hg et le pouls à 80 par minute.

Les poumons étaient normaux.

Le pouls veineux jugulaire était normal ainsi que le pouls carotidien.

Un petit choc de pointe était perceptible au 5e espace intercostal sur la ligne médio-claviculaire.

Le premier et le deuxième bruit étaient normaux.

Un souffle systolique d'éjection III rapeux était audible du foyer aortique à la pointe, et un souffle diastolique 2/6 soufflant était audible le long des bords droit et gauche du sternum.

Les souffles étaient continus au foyer pulmonaire, le reste de l'examen était normal.

Les examens classiques du sang et des urines étaient normaux, ainsi que la radio du thorax.

L'ECG montrait des ondes Q en D I et a VL et le voltage était en faveur d'une hypertrophie ventriculaire gauche.

Un ECG pratiqué après effort montrait une sous dénivellation ischémique du segment ST importante néanmoins le patient ne se plaignait d'aucun symptôme durant le test.

Le cathétérisme cardiaque montrait une légère augmentation de la saturation en oxygène du sang de l'artère pulmonaire, mais le reste était normal.

Une angiographie aortique supravalvulaire montrait une grosse artère coronaire droite remplissant séquentiellement de nombreux vaisseaux collatéraux, l'artère coronaire gauche et finalement l'artère pulmonaire.

Le 7 juillet 1967, l'intervention chirurgicale fut pratiquée utilisant une sternotomie médiane, et une circulation extra-corporelle standard.

L'artère coronaire droite était énorme et tortueuse et communiquait avec le système coronaire gauche par le truchement de gros et nombreux vaisseaux collatéraux.

L'artère coronaire gauche naissait du sinus postérieur de l'artère pulmonaire et se divisait approximativement, 1,5 cm après son origine, en une branche descendante antérieure et une branche circonflexe, elle avait une paroi très mince et plus souple que l'artère coronaire droite.

Un frémissement systolique et diastolique était perceptible à son origine.

Il n'y avait pas de zones de sclérose myocardique visible.

L'orifice de l'artère coronaire gauche anormale fut découvert par une courte artériotomie pulmonaire.

Pendant la systole du sang artériel giglait de l'artère coronaire gauche dans l'artère pulmonaire, nécessitant un clampage de la crosse aortique.

Un refroidissement cardiaque local avec de la glace mélangée à du sel et une fibrillation ventriculaire élective furent utilisés.

L'orifice anormal, mesurait approximativement 0,5 sur 0,5 cm, il fut alors fermé facilement sur deux assises et une vérification de l'étanchéité fut testée en supprimant le clamp aortique et la fibrillation.

La crosse de l'aorte fut clampée pendant 10 minutes.

A la suite de cette manoeuvre, l'artère coronaire gauche se dilata et devint plus tendue, il n'y avait pas de frémissement résiduel.

Aucun épisode d'arythmie significatif n'intervint.

Les suites opératoires

furent simples sans changement significatif des enzymes, et le malade fut libéré le 7e jour de son opération.

Après l'opération les bruits du coeur étaient normaux et on ne pouvait noter aucun souffle significatif.

Le patient demeura bien portant avec une excellente tolérance à l'effort comme avant la chirurgie.

Des électrocardiogrammes après effort furent pratiqués 1mois et 4 mois après l'opération avec un niveau d'exercice légèrement plus élevé qu'avant l'intervention chirurgicale.

Observation n° 13 (18)

MD FLAMM Major USAF (Mc)

Une jeune femme de race blanche âgée de 27 ans a été adressée pour un souffle cardiaque en février 1967.

A l'âge de 7 ans on lui trouva un gros coeur.

Lorsqu'elle eut 11 ans on entendit pour la première fois un souffle cardiaque, et une affection rhumatismale avec insuffisance mitrale; un canal artériel et une communication interventriculaire furent suspectés.

A 23 ans une grossesse suivie d'un accouchement à terme se déroula sans complications.

Le développement de la patiente était normal, et elle ne se plaignait d'aucun trouble durant sa vie si ce n'était d'une légère fatigabilité.

L'examen physique montrait une jeune femme bien développée d'apparence bien portante.

Sa tension artérielle était de 110/60 mmHg et son pouls à 76 par minute.

Les poumons étaient normaux.

Le pouls veineux jugulaire montrait une onde a, importante avec une pression normale, et le pouls carotidien montait rapidement.

Un léger choc de pointe était senti au quatrième espace intercostal 2 centimètres latéralement par rapport à la ligne médioclaviculaire.

Un frémissement systolique existait de la partie basse du bord gauche du sternum à la pointe.

Le premier bruit était légèrement augmenté de volume à la pointe.

Le deuxième bruit était légèrement augmenté le long du bord gauche du sternum et était normalement dédoublé à l'inspiration.

Un souffle continu 3/6 était maximum à la pointe, la composante systolique irradiait le long du bord gauche du sternum, et la composante diastolique latéralement par rapport à la ligne axillaire moyenne.

Sur le reste de l'examen les résultats étaient normaux.

Les examens de routine du sang et des urines étaient normaux.

La radiographie thoracique montrait un coeur légèrement augmenté de volume avec une hypervascularisation pulmonaire et un bouton aortique saillant.

Un électrocardiogramme pratiqué au repos montrait une hypertrophie ventriculaire gauche et de grandes ondes Q en D I et a VL.

Un électrocardiogramme pratiqué après effort montrai une sous dénivellation ischémique du segment ST importante et prolongée, néanmoins la patiente ne ressentit aucun trouble durant l'effort.

Le cathétérisme cardiaque montra un shunt gauche droit au niveau de l'artère pulmonaire mais les autres résultats étaient normaux.

Une angiographie aortique supravalvulaire montrait une aorte ascendante quelque peu augmentée de volume et une artère coronaire droite énorme et tortueuse avec de multiples gros vaisseaux collatéraux alimentant l'artère coronaire gauche qui se vidait dans l'artère pulmonaire.

Le 3 Novembre 1967, l'intervention chirurgicale fut pratiquée comme dans le 1er cas, par une sternotomie médiane et une circulation extracorporelle.

L'artère coronaire droite était grosse et tortueuse et communiquait par de multiples canaux avec l'artère coronaire gauche, laquelle naissait du sinus pulmonaire postérieur.

L'artère coronaire gauche se divisait immédiatement après son origine.

L'orifice anormal mesurait approximativement 1,5 cm sur 1cm et fut fermé sans difficultés par la voie d'une artériotomie pulmonaire antérieure.

L'aorte fut clampée pendant 12 minutes pendant la durée de cet acte pour vérifier le flux rétrograde dans le vaisseau anormal.

Après la fermeture, la pression dans l'artère coronaire gauche monta d'une façon importante et il n'y avait pas de frémissement résiduel.

Les suites opératoires furent simples, et la patiente fut libérée le neuvième jour après l'opération.

Un mois après l'opération, la patiente se portait bien.

Les résultats de l'examen étaient normaux, excepté un souffle systolique 2/6 probablement extra cardiaque localisé à la base.

Un électrocardiogramme répété dans des conditions d'effort identique ne montrait aucun signe évident d'ischémie.

Observation n° 14 (33)

M.W. MEYER, MD

Une petite fille de race noire âgée de trois mois fut admise au "Children's Hospital" de Los Angeles avec des antécédants de trouble du développement.

On nota 3 semaines avant son admission des irrégularités du rythme cardiaque, et des épisodes de transpiration et de tachypnée non associés à l'alimentation.

Il n'y avait pas d'antécédents de cyanose, de vomissement ou de diarrhée.

L'examen physique montrait une petite fille noire hypotrophique non cyanosée et sans signes de détresse.

Les pouls étaient normaux.

Il y avait un souffle systolique entendu le long du bord gauche du sternum à sa partie moyenne.

Un électrocardiogramme pratiqué le 25 janvier 1967, montrait un tracé suggérant une hypertrophie ventriculaire gauche.

Un électrocardiogramme pratiqué le 26 janvier 1967, fut considéré comme étant normal.

Un électrocardiogramme antérieur datant de Décembre 1966, montrait quelques ondes Q profondes dans les dérivations précordiales gauches.

Une radio du thorax montrait une hypertrophie cardiaque, qui fut interprétée comme étant prédominante au niveau du ventricule gauche et de l'oreillette gauche.

L'Hémoglobine était à ce moment à 11,5 g avec une hématocrite à 38 pour cent.

La transaminase sero glutamo oxaloacétique était à 43,

et la lactico deshydrogénase à 1.250.

L'enfant fut libéré le 4 février 1967 avec un

diagnostic de myocardite virale.

Le 28 février, elle fut réadmise avec une fièvre à 103° F. et un dyspnée modéré.

Elle fut traitée pour une infection respiratoire et son état s'améliora.

Un électrocardiogramme montrait de nombreuses extra systoles auriculaires et la trace d'un infarctus antérieur; la possibilité d'une artère coronaire anormale fut envisagée.

Un cathétérisme cardiaque et une angiographie furent pratiqués le 8 mars 1967; et confirmèrent ce diagnostic.

L'artère coronaire gauche anormale se remplissait à contre courant par l'injection de l'artère coronaire droite.

La malade fut opérée le 13 mars 1967

Une thoracotomie postérolatérale gauche fut pratiquée et on pénétra dans l'espace pleural à travers le lit de la quatrième côte résséquée.

Le péricarde fut incisé en avant du nerf phrénique et écarté avec du fil à suture.

Les poumons et les annexes de l'oreillette gauche furent écartées latéralement et l'origine de l'artère coronaire gauche fut facilement visualisée et disséquée librement.

L'artère sous clavière gauche fut alors disséquée dans sa deuxième portion et les collatérales ligaturées individuellement.

Le vaisseau fut alors clampé, sectionné près des ligatures, et déplacé en avant vers l'artère pulmonaire et anastomosé à l'artère coronaire gauche par de fines sutures continues.

Les suites post-opératoires furent simples et la petite malade se portait bien et fut libérée le dixième jour de l'opération. On la vit pour la dernière

fois le 17 août 1967. A ce moment là c'était un bébé normalement développé, éveillé et actif, pesant 13 livres 11 onces.

Elle eut une infection à virus et une otite récente, mais se portait très bien à l'âge de 10 mois.

Observation n° 15 (48)

Jane SOMERVILLE

PW un garçon âgé de 13 ans fut adressé au "National Heart Hospital" en 1967 avec le diagnostic de suspicion de canal artériel.

C'était le troisième enfant et la grossesse avait été normale.

Son poids de naissance était de 6 livres 4 onces (2,8 kg) et il se développa normalement pendant son enfance.

Un souffle cardiaque fut entendu à 13 mois au cours d'une admission à l'hôpital pour une gastro-entérite, et une radiographie du thorax montrait alors une cardiomégalie.

Depuis l'âge de 4 ans on entendait un souffle continu le long du bord gauche du sternum.

Il continuait à se développer normalement si ce n'est qu'il s'essoufflait plus que les autres garçons lorsqu'il courrait, à part celà il n'y avait aucun symptôme.

Il n'avait pas d'angine de poitrine à l'effort.

L'examen montrait un garçon grand et mince avec des pouls périphériques normaux et une tension artérielle à 125 / 70 mm Hg.

Au repos le deuxième bruit était dédoublé physiologiquement mais inversé après un effort moyen.

Un troisième bruit intense était présent au repos.

Un souffle continu, doux augmentant à l'expiration était entendu au foyer pulmonaire et un souffle holosystolique, probablement isolé était entendu à la pointe.

Etendu calmement dans son lit d'hôpital on n'entendait pas de souffle continu, mais alors apparaissait un souffle d'éjection débutant au milieu de la systole au foyer pulmonaire et un souffle télésystolique net à la pointe.

Les signes physiques pouvaient suggérer la possibilité d'une cardiomyopathie obstructive, mais en raison du souffle continu et de la radiographie du thorax, on pensa à la possibilité d'une fistule artérielle coronaire.

La radiographie du thorax montrait une cardiomégalie qui était plus importante à l'âge de 2 ans 1/2, et une légère surcharge pulmonaire.

L'électrocardiogramme montrait un axe dévié à gauche et une hypertrophie ventriculaire gauche avec de larges ondes Q suggérant un infarctus antérolatéral.

Des électrocardiogrammes successifs suggéraient une évolution progressive de l'hypertrophie ventriculaire gauche avec l'âge.

Le cathétérisme cardiaque lorsqu'il avait 13 ans montrait une élévation de la pression capillaire pulmonaire bloquée de repos et un léger shunt gauche droit dans l'artère pulmonaire.

Le ventricule gauche ne put être atteint par voie rétrograde, alors que le cathéter pénétra dans une énorme artère coronaire droite dans laquelle on injecta un produit de contraste.

Une artère coronaire gauche naissant du tronc de l'artère pulmonaire fut opacifiée à contre courant depuis une injection dans l'artère coronaire droite.

Une artériographie pulmonaire ne montra pas l'artère coronaire gauche anormale.

En vu du danger possible d'endocardite bactérienne et l'apparence anormale du ventricule gauche, une correction chirurgicale fut envisagée.

Le 11 août 1967 l'exploration par une sternotomie médiane révéla une grosse et tortueuse artère coronaire droite naissant de la racine de l'aorte, et une grosse, mais moins épaisse et tortueuse artère coronaire gauche naissant du sinus gauche du tronc de l'artère pulmonaire.

L'artère coronaire gauche fut disséquée à son origine de l'artère pulmonaire et clampée durant 20 minutes.

Cela n'affecta pas la fonction ventriculaire ni l'électrocardiogramme.

Un fragment de veine Saphène fut alors disséqué à l'aine droite et anastomosé en avant de l'aorte, ramené vers l'artère pulmonaire et anastomosé distalement à la division de l'artère coronaire gauche.

Un bon débit et un bon pouls étaient sentis dans la greffe.

Il y avait une zone claire de 5 x 6 cm à la pointe et latéralement qui était fine en son centre et facilement plissable par le doigt.

Cela ressemblait à une zone ischémique fibreuse d'infarctus myocardique.

Le garçon eut une convalescence sans problèmes et il retourna à l'école trois semaines plus tard.

Un cathétérisme pratiqué un an plus tard montrait des pressions normales et pas de shunt gauche droit.

L'aortographie confirmait que la greffe était fonctionnelle pour les deux premiers centimètres, mais il n'était pas certain que l'artère coronaire gauche fût entièrement perfusée par l'aorte (en raison de la technique radiologique défectueuse).

L'artère coronaire droite était grosse mais avait diminué de taille par rapport à l'état pré-opératoire.

Les tests d'effort montraient une amélioration de la tolérance depuis l'opération.

Il y avait une extinction du 3e bruit au repos et du dédoublement physiologique du deuxième bruit au repos et à l'effort.

L'électrocardiogramme était normal.

Le malade gardait un souffle télésystolique au bord gauche du sternum et à la pointe au repos.

Observation n° 16 (41)

Robert M. GASIOR MD

Une jeune femme de race blanche âgée de 34 ans avait un souffle connu depuis l'enfance, une tendance à toujours être limitée dans ses activités, à se fatiguer facilement et parfois à s'essouffler à l'effort.

A l'âge de 14 ans, elle eut soi disant une fièvre rhumatismale, des douleurs articulaires, un mal de gorge ayant necessité un repos au lit durant 1 mois.

Environ 6 ans avant l'admission une "attaque cardiaque" apparut durant laquelle son coeur battait rapidement et elle eut une légère douleur thoracique qui irradiait dans le bras gauche et dans le bout des doigts comme un engourdissement dans ses doigts.

Malgré ces difficultés , la malade fut enceinte à 5 reprises et avait 3 enfants vivants agés de 6, 14 et 13 ans

Il n'a pas été utile d'utiliser des thérapeutiques cardiaques durant ces années, mais des tranquillisants ont été prescrits pour contrôler des épisodes d'hyperventilation.

En plus du fait de s'occuper de sa maison, cette malade travaillait comme technicienne dans un laboratoire dentaire.

3 semaines avant son admission, le 2 mars 1969, apparut une exagération des symptômes, consistant en des palpitations, des essoufflements et des douleurs thoraciques irradiant aux deux épaules et aux deux bras.

Elle fut hospitalisée. Mais on pensa plutôt à un problème d'hyperventilation qu'à un problème cardiaque.

L'examen lors de l'admission montrait une femme blanche svelte sans état de détresse mais angoissée et hyperventilant.

La tension artérielle était à 116 / 80 mm Hg et le rythme régulier à 88 par minute.

Le volume cardiaque était normal. Il existait un souffle systolique et diastolique, réalisant un bruit de va et vient, mais il n'y avait pas de signes de lésion valvulaire mitrale isolée.

Le deuxième bruit n'était pas dédoublé. Le reste de l'examen était pratiquement normal.

La radiographie thoracique montrait une taille et une silhouette cardiaque normale.

L'électrocardiogramme montrait une déviation de l'axe à gauche et des modifications compatibles avec un infarctus myocardique latéral passé inaperçu.

Un cathétérisme droit et gauche a été pratiqué.

Les pressions du coeur droit étaient normales mais la saturation en oxygène n'était pas interprétable.

Deux échantillons furent prélevés dans la veine cave inférieure.

Les pressions dans le coeur gauche étaient normales.

La cinéangéographie ventriculaire gauche ne montra pas d'insuffisance mitrale mais montra une artère coronaire droite anormalement grosse.

Une coronarographie sélective montra une grosse artère coronaire droite communiquant avec une artère coronaire gauche aussi large avec un flot à contre courant se déversant dans le tronc de l'artère pulmonaire.

Une deuxième artère coronaire droite plus petite, très tortueuse et naissant apparament d'un orifice distinct du sinus coronaire droit, communiquait également avec l'artère coronaire gauche anormale.

Technique chirurgicale :

Le 6 mars 1969, l'intervention chirurgicale fut pratiquée.

On eut accès au coeur par une sternotomie médiane, exposant la coronaire anormale et vérifiant la présence d'une grosse et tortueuse artère coronaire droite avec de nombreuses collatérales, et une artère coronaire gauche naissant de la face antérolatérale de l'artère pulmonaire.

Aucune zone importante de souffrance myocardique fut notée.

Une dérivation cardiopulmonaire partielle fut établie utilisant l'artère et la veine fémorale, afin d'assister la fonction cardiaque durant l'intervention.

Un segment de veine saphène fut isolé réséqué et préparé afin d'être utilisé comme greffe vasculaire.

La dérivation partielle fut commencée après héparinisation utilisant une concentration de 3 mg / kg.

L'artère coronaire gauche fut isolée et après l'application d'un clampage partiel sur son origine pulmonaire, le vaisseau anormal fut sectionné à son origine.

La brèche de l'artère pulmonaire fut alors réparée par un surjet.

Un clampage partiel fut alors appliqué sur l'aorte et on pratiqua une aortotomie transversale créant une éllipse mesurant environ 1,5 cm.

L'anastomose fut d'abord pratiquée en termino terminale sur l'artère coronaire puis en termino latérale sur l'aorte.

Un flot pulsatile fut alors instauré d'une façon antérograde dans l'artère coronaire gauche, et le frémissement antérieur disparut.

La dérivation partielle fut débranchée de la manière habituelle.

Il n'y eut aucune activité cardiaque anormale évidente durant la période opératoire.

Après l'opération, la malade eut une convalescence sans problème.

Avant son départ, des angiographies répétées montraient une dérivation. Aorte coronaire gauche fonctionnelle.

Observation n° 17 (40)

Robert L. REIS M. D.

Observation d'un jeune homme de 20 ans. On découvrit à l'âge de 15 ans un souffle cardiaque, et un électrocardiogramme pratiqué à ce moment révéla une hypertrophie ventriculaire gauche.

Il n'y eut aucun symptôme jusqu'à 6 mois avant l'hospitalisation, auquel moment il eut des crises de palpitation paroxysmiques, et 1 mois plus tard, alors qu'il jouait au football, il eut un bref épisode de syncope.

A l'examen le malade paraissait en bonne santé.

La tension artérielle était à 120 / 64 mm Hg et le pouls à 76 par minute avec d'occasionelles extra-systoles.

Il existait un 3e bruit, et un souffle continu 2/6 entendu à la pointe.

L'électrocardiogramme montrait une hypertrophie ventriculaire gauche et quelques extrasystoles ventriculaires.

La radiographie montrait une silhouette cardiaque normale.

Le cathétérisme du coeur droit montrait des pressions normales et un shunt gauche droit se faisant dans le tronc de l'artère pulmonaire était évident sur une série de détermination de la saturation du sang en oxygène et sur les courbes de dilution.

Le rapport du flux pulmonaire au flux systémique était de 1,3 sur 1.

Le cathétérisme rétrograde du ventricule gauche montrait une élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche à 21 mm Hg, et une angiographie sélective de l'artère coronaire droite montrait une très grosse artère coronaire droite avec un remplissage à contre courant de l'artère coronaire gauche débouchant dans le tronc de l'artère pulmonaire.

L'opération fut pratiquée le 5 décembre 1967.

Le coeur fut abordé par une thoracotomie antérieure bilatérale.

Le ventricule gauche était légèrement dilaté, et de nombreux vaisseaux coronaires tortueux et dilatés étaient visibles sur sa surface.

L'artère coronaire gauche naissait de la face postérolatérale du tronc de l'artère pulmonaire 1 cm au dessus de l'anneau pulmonaire.

L'artère coronaire gauche principale avait une paroi très mince et mesurait 1,5 cm se divisant ensuite en une branche descendante antérieure et circonflexe, contenant du sang rouge.

Un frémissement diastolique pouvait être perçu sur le vaisseau anormal à sa jonction avec l'artère pulmonaire.

La pression dans l'artère coronaire gauche principale, mesurée par ponction directe était de 30 / 15 mm Hg, mais montait au niveau systémique immédiatement après clampage de l'artère coronaire gauche à sa jonction avec l'artère pulmonaire.

Le vaisseau anormal fut séparé de l'artère pulmonaire et relié par un segment de veine saphène à l'aorte ascendante.

La veine fut anastomosée en termino-latéral à la face antéromédiane de l'aorte ascendante et en termino-terminale à l'artère coronaire gauche, en avant du tronc de l'artère pulmonaire.

Après fixation à l'aorte la greffe fut entourée avec un débimètre électromagnétique, et le débit instantané de l'artère coronaire gauche fut mesuré.

Les suites opératoires furent simples.

Un traitement anticoagulant avec de l'héparine fut institué le premier jour après l'opération et continué pendant 10 jours.

Un électrocardiogramme pratiqué tôt après l'opération montrait des ondes ST - T modifiées d'une façon non spécifique, mais autrement était inchangé par rapport à l'électrocardiogramme pré-opératoire.

Des tracés suivants montraient la disparition des extrasystoles ventriculaires fréquentes, présentes avant l'opération, mais les hauts voltages en faveur d'une hypertrophie ventriculaire gauche persistaient.

Un mois après l'opération, un cathétérisme cardiaque montrait des pressions intracardiaques normales et l'absence de shunt.

L'index cardiaque au repos était de 3,8 L / min. / m2, et la pression télédiastolique du ventricule gauche était revenue à un niveau normal de 9 mm Hg.

Un cinéangiogramme obtenu après injection d'un produit de contraste dans l'aorte ascendante montrait que la greffe veineuse était fonctionnelle et le remplissage complet du système coronaire gauche.

On pratiqua un bilan pour la dernière fois 10 mois après l'opération ; à ce moment il se portait bien et pratiquait des exercices physiques intenses.

Observation n° 18 (15)

Ch. DUBOST

Myriam H. est une petite fille chez laquelle des épisodes de bronchites à répétition amènent à pratiquer dès l'âge de trois mois un examen radiologique du thorax qui montre une cardiomégalie notable et à l'âge de neuf mois, un électrocardiogramme qui révèle des signes d'infarctus antérolatéral.

En fait, au cours de la première enfance, en dehors des manifestations qu'entraînent la répétition des épisodes bronchiques aigüs et la survenue de plusieurs crises d'asthme authentique, la tolérance de la cardiopathie va être parfaite, sans aucun retentissement général et sans aucun trouble du développement staturo-pondéral ou psychique. L'enfant sera soumise à une surveillance attentive mais sans aucune mesure thérapeutique particulière. En juillet 68, la petite fille alors âgée de 4 ans et 1/2 est hospitalisée dans le service de Mr le Professeur P. Soulié, afin d'y subir un bilan complet de sa malformation cardiaque.

L'examen clinique va se révéler extrêmement pauvre chez cette enfant d'apparence normale sans aucun troubles fonctionnels et sans malformation évidente. Au niveau du coeur, on note un dédoublement intermittent du 1er bruit à la pointe et surtout la perception d'un souffle systolique très discret de 1/10 de timbre doux, de siège maximum au niveau de l'extrémité interne du 3ème espace intercostal gauche, irradiant vers l'endapex. Le reste de l'examen est négatif : il n'y a pas d'anomalie pleuro-pulmonaire, pas d'hépatomégalie, pas d'oedèmes des membres inférieurs. Tous les pouls périphériques, sont perçus normalement et la tension artérielle est autour de 10/6.

L'examen radiologique du thorax montre une cardiomegalie notable se faisant essentiellement aux dépens du ventricule gauche ; il n'y a pas de modification du bord droit du coeur, pas de saillie exagérée de l'arc moyen gauche, pas d'anomalie du pédicule artériel de la base. Les artères pulmonaires sont un peu fortes mais non expansives ; la vascularisation pulmonaire est normale et il n'y a pas d'image anormale parenchymateuse ou pleurale.

L'électrocardiogramme retrouve un aspect de nécrose antérolatérale avec des signes d'ischémie sous-épicardique antérieure qui semblent avoir varié par rapport à un tracé précédent de septembre 67.

Le carotidogramme est normal.

Le cathétérisme des cavités droites ne montre pas de modifications de pressions, mais il existe un shunt gauche - droit dans le tronc de l'artère pulmonaire. Le micromanomètre enregistre la présence d'un souffle continu au niveau des valves pulmonaires.

On ne pratique pas d'angiographie du fait du jeune âge de la malade.

Au total, le Professeur P. Soulié conclut à une anomalie de naissance de l'artère coronaire gauche dans l'artère pulmonaire et estime que la cure chirurgicale est justifiée, malgré la bonne tolérance actuelle du fait des risques de l'évolution spontanée.

La petite malade est confiée au Professeur Ch. Dubost et transférée dans le Centre de Chirurgie Cardio-vasculaire de l'Hopital Broussais où elle est opérée le 24 septembre 68.

Compte rendu opératoire

Naissance anormale de l'artère coronaire dans l'artère pulmonaire.

Anastomose par l'intermédiaire d'un greffon veineux homologue, en termino-terminal, entre l'artère coronaire gauche et l'artère sous-clavière gauche.

Thoracotomie antérolatérale dans le 3e espace selon une incision antérolatérale gauche. Ouverture verticale du péricarde en avant du nerf phrénique qui permet de vérifier le diagnostic : L'artère coronaire gauche prend son origine dans le tronc de l'artère pulmonaire, non pas en arrière mais sur son flanc gauche, ce qui va faciliter l'exposition, la dissection et le contrôle.

Le clampage de ce vaisseau au ras de son origine poursuivi durant une dizaine de minutes permet de vérifier qu'il ne se produit aucune altération du tracé électrique, indiquant l'évidence de nombreuses communications entre les lits coronaires droit et gauche. Cela se confirmera

d'ailleurs lorsque ayant sectionné cette artère, on la verra saigner énergiquement à contre-courant quand le clamp qui la contrôle est ouvert.

On pourrait selon toute vraisemblance la lier sans conséquences fâcheuses, mais on préfère tenter de la réalimenter dans le sens normal par un vaisseau systémique.

Après avoir libéré l'artère sous-clavière gauche jusqu'au sommet du thorax et l'avoir sectionnée sous couvert d'un clampage juxta-aortique, on sépare entre deux clamps l'artère coronaire de l'artère pulmonaire. On ferme la brèche pulmonaire par quelques points de Tevdek OOOOO et l'on tente d'anastomoser directement selon Meyer l'artère coronaire et l'artère sous-clavière en termino-terminal. En fait, la distance entre ces deux éléments va imposer l'allongement de la sous-clavière par un petit greffon de saphène d'adulte mâle, prélevé la veille sur un de nos opérés. Le greffon est suturé par des points séparés de Tevdek OOOOO d'abord à la sous-clavière puis à la coronaire. Les sutures sont étanches à l'ablation des clamps. La coronaire gauche et ses nombreuses branches, éparpillées sur la force antérieure du myocarde se gonflent nettement et paraissent battre énergiquement.

Après une bonne hémostase, fermeture partielle lâche du péricarde et fermeture du thorax sur un drain déclive en quatre plans selon la technique habituelle.

Electrocardiogramme pré-opératoire : aspect de nécrose antérolatérale avec ischémie sous épicardique antérieure d'étendue variable par rapport au tracé de septembre 67 qui montrait des ondes Q profondes et larges et des ondes T négatives et symétriques de V3 à V6.

Cathétérisme des cavités droites

Veine cave supérieure : gazométrie = 13,1
volume

Oreillette droite : pressions (instantanée-moyenne
5/2 3

Volume : 13,1

Saturation : 74,5 %

Ventricule droit : pressions (instantanée-moyenne)
22 2/5

Volume : 13,2

Artère pulmonaire : pressions (instantanée-moyenne)
20/11 15

volume : tronc AP 15,2
A.P.D. 13,8
A.P.G. 14,2

saturation : 90 %

Capillaire : pression moyenne : 9

Les suites post-opératoires

Les suites post-opératoires allaient être d'une remarquable simplicité, sans aucun problème d'ordre local ou général. Cette enfant allait quitter le service le 15 octobre 68 soit 21 jours après l'opération.

L'auscultation notait la disparition du souffle systolique et l'absence de souffle continu. Il n'y avait encore aucune modification caractéristique des aspects électriques ou radiologiques.

Vu, le président
de thèse

M. le Professeur BINET

Vu le Doyen de la Faculté
Paris-Sud

M. le Professeur MONSAINGEON

Vu et permis d'imprimer

Le recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

1. AUGUSTSSON, H.R., CASUL B.N., FELL E.H., GRAETTINGER, J.S., BICOFF, J.P. and WATERMAN, D.F.

Anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery.

JAMA 130 : 15, 1962

2. AMER RH, SCHUMACKER HB, LURIE PR, et AL :

Origin of the left coronary artery from the pulmonary artery without collateral circulation
Report of a case with a suggested surgical correction.

PEDIATRICS 32 . 500, 1963

3. BALL, A.L. BAUM, S., BLAKEMORE, W.S., and [illegible], H.E.

A Later Stage of anomalous coronary circulation with origin of the left coronary artery from the pulmonary artery : coronary artery steal.

CIRCULATION 36 : 378-385, 1967

4. BINET, J.P., CORONE, P. et Coll.

Coronaire gauche anormale chez l'adulte.
(un cas opéré avec succès)

ARCHIVES DES MALADIES DU COEUR-59:273-291. 1966

5. BOORSTEIN J.J.

Aberrant left coronary artery.

AMER. J. ROENTGEN 91 : 515. 1964

6. BURCHELL.. H.B. and BROWN, A.L. Jr :

Anomalous origin of coronary artery from pulmonary artery masquerading as mitral insufficiency.

AMER HEART J. 63 : 388, 1962

7. CASTANEDA, A.R. INDEGLIA, R.A. and VARCO R.L.

Anomalous origin of the left coronary artery from the pumonary artery : Certain therapeutic considérations.

CIRCULATION 33 (suppl I) : 1-52, 1966

8. CAYLER G G :

A new clinical sign of anomalous coronary artery.
DIS CHEST 55 : 163, 1969

9. COATES J.R., TIMMIS H H , SCOTT LP :

Anomalous left coronary artery, transitional stage

AMER J. CARDIOL 17 : 286, 1966

10. COOLEY, DA; HALLMAN, G.L. and BLOODWELL, R.D.

Definitive surgical treatment of anomalous origin of the left coronary artery from pulmonary artery : Indications and Results.

J. THORAX CARDIOV SURG 52 : 798-808, 1966

11. CUMMING, G.R. and FERGUSON , C.C.

Anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery functioning as coronary arterio-venous fistula.

AMER HEART J. 64 : 690, 1962

12. DALTON MD Jr, ARRINGTON JB King SM :

Surgical treatment of adult-type aomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery.

ANN. THORAX SURG 7 : 333-340, 1969

13. DIAS CARNEIRO, R., CARVALHO, A., GONCALVES BESERRA, M., HELENA BRASIL , M.

Origem anomalia de a. coronaria esquerda da a. pulmonar.

ARQUES BRAS CARDIOL 23 : n° 4 261-268, 1970

14. DODGE, H.T., SANDLER, H BAXLEY, W.A. and HAWLEY, R.R.

Usefulness and limitations of radiographic methods for determining left ventricular volume.

AMER J. CARDIOL., 18 : 10, 1966

15. DUBOST, Ch., de PARADES, B.

Origine anormale de l'artère coronaire gauche dans le tronc de l'artère pulmonaire à propos d'un cas opéré avec succès par réimplantation du vaisseau anormal dans l'artère sous clavière gauche.

ANN CHIR, Fr 23 n°19-20,385-90,1969

16. EDWARDS, J.E.

The direction of blood flow in coronary arteries arising from the pulmonary trunk.

CIRCULATION 29 : 163, 1964

17. FLAHERTY J.T., SPACH M.S., BOINEAU J.P., CANENT R.V. Jr., BARR R.C., SALISTON D.C.

Cardiac potentials on body surface on infants with anomalous left coronary artery (Myocardial infarction).

CIRCULATION 36, 345, 1967

18. FLAIM, M.D., STINSON, E.B., HULTGREN, H.N., SHUMWAY, NE., and HANCOCK, E.W.

Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery; Surgical treatment by ostial occlusion though pulmonary arteriotomy.

CIRCULATION 38 : 113, 1968

19. FOSTER, K.R., HAGSTROM, J.W.C., EULERS, K.H., and ENGLE, M.A.

Mitral insufficiency due to anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery.

PEDIATRICS, 34 : 649, 1964

20. FRIEDENBERG MJ, HARTMANN, AF Jr, SILVERMAN JL, et AL :

Opacification from the pulmonary artery of an anomalous left coronary artery.

RADIOLOGY 80 : 806, 1963

21. GASUL, B.M., ARCILLA, R.A., and LEV, M.

Anomalous origin of coronary artery from pulmonary artery in heart disease in children.

PHILADELPHIA : J.B. LIPPINCOTT CO.,P 995, 1966

22. GASUL, B.M., and LALFILER, E

Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery.

J. PEDIAT 4 : 498, 1968

23. GRAHAM TP Jr, VOLBERG FM Jr, CLINE RF, ET AL :

Severe mitral insufficiency in early infancy associated with anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery.

AMER J. CARDIOL 23 : 858, 1969

24. HARTHORNE J.W., SCANNELL, J.G., AND DINSMORE, RE.

Anomalous origin of the left coronary artery : Remediable cause of sudden death in adults.

NEW ENG J. MED 275 : 660.663 1966

25. JAMESON, A.G., ELLIS, K. AND LEVINE, O.R.

Anomalous left coronary artery arising from pulmonary artery.

BRIT HEART J. 25 : 251, 1963

26. KAUFMAN AJ :

Prevention of ventricular fibrillation induced by coronary ligation.

J PHARMACOL EXP THER 164 : 326, 1968

27. LEIBMAN, J.B. HELLERSTEIN, H.K., ANKENEY, J.L. and TUCKER, A.

The problem of the anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery in older children. Report of three cases.

NEW ENGLAND J. MED 269 486 1963

28. LIKAR, I., CRILEY, J.M. and LEWIS, K.B.

Anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery in an adult : Review of the therapeutic problem.

CIRCULATION 33 : 727, 1966

29. LOSEKOOT, G., RENAUD, E.J. , HEYNE, N.G. and VAN DAM, R. Th.

Anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery.

BRIT. HEART J. , 28 : 646, 1966

30. LOWELL W., PERRY, M.D.; and LEWIS P. SCOTT, M.D.

Anomalous left coronary artery from pulmonary artery. Report of 11 cases ; Review of indications for and results of surgery.

CIRCULATION 41 : number 6 : 1043, 1970

31. MASSIH, N.A., LAMER, J., and VERMILLION, M.

Myocardial ischemia after ligation of an anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery.

AM J MED J. 139 269 : 433, 1966

32. DE GIULI, M., GORLIN, R.

Congenital anomalies of coronary arteries as cause of sudden death associated with physical exertion.

AMER J. CLIN PATH 50 : 268, 1968

33. MEYER, B.W., STEFANIK, G. STILLS, Q.R., LINDERSMITH, G.G., and JONES, J.C.

Method of definitive surgical treatment of anomalous origin of left coronary artery.

J. THORAC CARDIOV SURG 56 : 104, 1968

34. MUSTARD, WT. RAVITCH, M.M. , SNYDER W.H., Jr and WELCH KJ.

Anomalies of the coronary Artery.

PEDIATRIC SURG., VOL I, CHICAGO III
YEAR BOOK MEDICAL PUBLISHER, INC., p 433, 1962

35. NADAS, A.S.O. GAMBOA, R., and HUGENOLTZ, P.G.

Anomalous left coronary artery originating from the pulmonary artery : Report of two surgically treated cases with a proposal of hemodynamic and therapeutic classification.

CIRCULATION 29 : 167, 1964

36. NORA, J.J. Mc NAMARA, D.G., HALLMAN, G.L., SOMMERVILLE, R.J., and COOLEY, D.A.

Medical and surgical management of anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery.

PEDIATRICS, 42, 405. 1968

37. NOREN, G.R., RAGHIB, G., MOLLER, J.H., NIMLATZ, K., ADAMS, P., Jr. and EDWARDS J.E.

Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk with special reference to the occurence of mitral insufficiency.

CIRCULATION 30 : 171, 1964

38. NORMAN L. WRIGHT M.D., ARTHUR E. BAUE M.D., STANLEY BAUM, M.D.

Coronary artery steal due to an anomalous left coronary artery originating from the pulmonary artery.

J. THORAC CARDIOVASCUL SURG 59 : n°4 461-467,1970

39. PURI, P.S., ROWE, R.D. and NEILL, CA.

Varying vectorcardiographie patterns in anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery.

AMER HEART J. 71 : 616, 1966

40. ROBERT L. REIS, M.D. LAURENCE,SOREL COHEN M.D., and DEAN T. MASON, M.D.

Direct measurement of instantaneous coronary blood flow after total correction of anomalous left coronary artery.

CIRCULATION, SUPPL. 39 n° 1. 229-234, 1969

41. ROBERT M., GASIOR ,MD., WILLIAM L. WINTERS, MD

Anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery . Treatment by aorto-left coronary saphenous vein by pass

AMER J CARDIOL 27 n°2 215-220 1971

42. ROCHE, A.H.G.

Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery in the adult : Report of unventful ligation in two cases.

AMER J. CARDIOL 20 : 561,1967

43. RUDOLPH A.M., GOOTMAN, N.L. KAPLAN, N., and ROHMAN, M.

Anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery with large left to right shunt in infancy.

J. PEDIAT 63 : 543, 1963.

44. RUDOLPH A.M.

Effectsof postnatal circulatory adjustments in congenital heart disease.

PEDIATRICS 36 : 763, 1965

45. SABISTON, ORME SK :

Congenital origin of the left coronary artery from the pulmonary artery.

J. CARDIOVASC SURG. 9 : 543-552, 1968

46. SABISTON, D.C., Jr., FLOYD, WL., and Mc INTOSH H.D

Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery in adults

ARCH. SURG. 97 : 963, 1968

47. SABISTON, DC., ROSS, R., CRILEY, J.M., GAERTNER, R.A., NEILL, C.A. and TAUSSIG H.B.

Surgical management of congenital lesions of the coronary circulation.

ANN. SURG., 157 : 908, 1963

48. SOMERVILLE, J. and ROSS D.N.

Left coronary artery from the pulmonary artery. Physiological considérations of surgical correction.

THORAX 25 : 207-212, 1970.

49. SUMMER, M.D.; GERALD L., GRADY H. HENDRIX M.D. CHARLESTON, S.C.

Surgical ligation of an anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery in an adult. Report of a case and review of the literature.

AMER HEART J. 76 n°6 812-815, 1968

50. TALNER, N.S. HALLORAN, K.H., MAHDANY, M., GARDNER T.H., and HIPONA, F.

Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery : Clinical spectrum.

AMER J. CARDIOL 15 : 689, 1965

51. VAN DER HAUWAERT, L.G. , STALPAERT, G.L. and VERHAEGHE,L;

Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery : Therapeutic problem.

AMER HEART J. 69 : 538, 1965

52. WAGNER, H.R., NADAS, A.S., and HUGENHOLTZ, P.G.

Anomalous left coronary artery originating from the pulmonary artery.
Detailed follow-up report of successful ligation of the aberrant vessel in two infants.

PEDIATRICS, 40 : 320, 1967

53. WESSELHOEFT H, FAWCETT JS, JOHNSON AL :

Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk : its clinical spectrum, pathology, and pathophysiology, based on a review of 140 cases with seven further cases.

CIRCULATION 38 : 403- 425 1968

54. WILDER, RJ and PERLMAN A.

Roentgenographic demonstration of anomalous left coronary artery arising from the pulmonary artery.

AM. J. ROENTGENOL.. 91 : 511, 1964

55. YOKO YAMANE, KOICHI IKUTA, MINORU KAMADA KUNIO TSUJIMOTO

Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery.Report of a case with comment on diagnostic problem

JAP CIRCUL J 33 n°4 445-454, 1969